UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 35

FACULTÉ DE MEDECINE

Travail de la Clinique des maladies nerveuses de M. le Professeur EUZIÈRE et du Laboratoire de Pathologie expérimentale de M. le Professeur agrégé PAGÈS.

Angiodynamique des membres et lésions du système nerveux de la vie de relation

Essai de classification clinique et de systématisation anatomique

THÈSE

présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juin 1934

PAR

Robert LAFON

Externe des Hôpitaux (Concours 1926)
Interne des Hôpitaux (Concours 1930. - N° 1)
Diplômé d'hygiène
Licencié ès-Sciences

Né le 14 mai 1905, à Marseillan (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse { MM. EUZIÈRE, professeur, président. RIMBAUD, professeur. GIRAUD, professeur. PAGES, agrégé. } *assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages, 1

1934

ANGIODYNAMIQUE DES MEMBRES ET LESIONS DU SYSTEME NERVEUX DE LA VIE DE RELATION

ESSAI DE CLASSIFICATION CLINIQUE ET DE SYSTEMATISATION ANATOMIQUE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 35

FACULTÉ DE MEDECINE

Travail de la Clinique des maladies nerveuses de M. le Professeur EUZIÈRE
et du Laboratoire de Pathologie expérimentale de M. le Professeur agrégé PAGÈS.

Angiodynamique des membres et lésions du système nerveux de la vie de relation

Essai de classification clinique et de systématisation anatomique

THÈSE

présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juin 1934

PAR

Robert LAFON

Externe des Hôpitaux (Concours 1926)
Interne des Hôpitaux (Concours 1930. - N° 1)
Diplômé d'hygiène
Licencié ès-Sciences

Né le 14 mai 1905, à Marseillan (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse { MM. EUZIÈRE, professeur, président.
RIMBAUD, professeur.
GIRAUD, professeur. } *assesseurs*
PAGES, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages, 1

1934

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	GALAVIELLE
Physique médicale	PECH
Botanique et histoire naturelle médicale	CRISTOL
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE, asses.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	N...
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
	VIRES
Clinique médicale	RIMBAUD
	MASSABUAU
Clinique chirurgicale	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doyen
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	LEENHARDT
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL
Matière médicale (Ch. de c.)	CABANNES
Radiologie (Ch. de c.)	LAMARQUE

Honorariat

Doyen honoraire : M. MAIRET

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, MAIRET, GRANEL, VALLOIS, FORGUE, ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Anatomie	MM. LAUX
Histologie	GRANEL
Pathologie expérimentale	PAGES
Pathologie médicale	PUECH
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phtisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BOULET
Clinique des maladies contagieuses	JANBON

Agrégés en exercice

	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
Chirurgie	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	PUECH
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
Anatomie	LAUX
Chimie	N...
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Histologie	GRANEL
Bactériologie	CARRERE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Examinateurs de la Thèse

MM. EUZIÈRE, professeur, président.
RIMBAUD, professeur.
MM. GIRAUD, professeur.
PAGÈS, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Je dédie tout particulièrement ce travail

A MON PERE

ET A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIERE

Doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier

Professeur de Clinique des Maladies Mentales et Nerveuses

ET MONSIEUR LE PROFESSEUR PAGES

Professeur Agrégé de Médecine

Chargé du Cours de Pathologie Expérimentale

..A ceux de mes parents qui m'ont précédé dans la profession médicale:

A la mémoire de:

MATHIEU AUDOUARD

Médecin en Chef de la Grande Armée en 1813
Mon arrière grand-oncle.

ALPHONSE JAUMES

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique Générales à la Faculté de Médecine de Montpellier (1804-1868)

ANSELME JAUMES

Professeur de Médecine Légale et de Toxicologie à la Faculté de Médecine de Montpellier (1834-1906)

ACHILLE MAFFRE DE BAUGE

Mort d'une septicémie contractée au chevet d'un malade
Mon oncle.

A PIERRE LAFON
ET GUILLEM MAFFRE DE BAUGE

Mes oncles.

A la mémoire de:

MES GRANDS-PARENTS

MON GRAND-PERE LE POETE MAFFRE DE BAUGE

MON ONCLE EMMANUEL MAFFRE DE BAUGE

Capitaine au 4e régiment mixte de zouaves et tirailleurs
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre

Mort pour la France.

MON BEAU-PERE LOUIS FLEURANT

Professeur de Philosophie

A MA GRAND-MERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MON FILS

A MA SŒUR

A MES ONCLES ET TANTES

A CEUX QUI SONT DEVENUS MA MERE,
MES SŒURS ET MON FRERE

A MES AUTRES PARENTS

A MES AMIS

LES DOCTEURS VIALLEFONT ET CASTAGNE

A MES CAMARADES DE CONFERENCES

D'INTERNAT

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

A MES AUTRES AMIS

A mes maîtres de conférence d'externat:

M. LE PROFESSEUR AGREGE GUIBAL
M. LE PROFESSEUR AGREGE JANBON
M. LE DOCTEUR CHARDONNEAU

A mes maîtres de conférences d'internat:

M. LE PROFESSEUR AGREGE GUIBAL
M. LE PROFESSEUR AGREGE LAUX
M. LE PROFESSEUR AGREGE PAGES

A mes maîtres dans les Hôpitaux:

Externat:

M. LE PROFESSEUR ESTOR
M. LE PROFESSEUR DE ROUVILLE (*in memoriam*)
M. LE PROFESSEUR LEENHARDT
M. LE PROFESSEUR DUCAMP (*in memoriam*)

Internat:

M. LE PROFESSEUR EUZIERE
MM. LES MEDECIN-COMMANDANTS CAZALAS ET JARRY
M. LE PROFESSEUR VIRES
M. LE PROFESSEUR AGREGE PUECH
M. LE PROFESSEUR GIRAUD
M. LE PROFESSEUR AGREGE BOULET
M. LE PROFESSEUR RIMBAUD

A ceux de leurs collaborateurs qui ont bien voulu me diriger ou m'aider et en particulier à leurs chefs de clinique

A MON JURY DE THESE

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

A MES MAITRES DE LA FACULTE DES SCIENCES

AVANT-PROPOS

J'unis dans une même pensée les Maîtres qui m'ont préparé aux Hôpitaux et ceux qui m'y ont accueilli, instruit et éduqué. Ils m'ont fait médecin, ils m'ont appris à aimer la médecine et à « soigner » le malade.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de ma respectueuse gratitude et de mon profond attachement et que la noblesse de leurs sentiments me serve de guide dans l'exercice de la profession médicale!

INTRODUCTION

Il peut paraître téméraire d'avoir essayé de réaliser, même en y consacrant de nombreuses heures, un travail d'ensemble sur les troubles de l'innervation vasculaire des membres, chapitre particulièrement fouillé et touffu de la physiologie et de la clinique, auquel tant de noms illustres se sont attachés. Nous aurions pu limiter notre sujet, mais nous n'avons pas cru devoir le faire, au moins dans le temps dont nous disposions, car il nous a semblé impossible de nous attaquer à un point particulier, sans connaître l'ensemble, au moins dans ses grandes lignes.

Ce travail est le résultat d'une double analyse clinique et bibliographique.

Les recherches bibliographiques ont été faites aussi systématiquement, que les moyens, dont nous disposions nous l'ont permis ; la plupart du temps, nous sommes remonté jusqu'en 1914. *Malgré ce, nous n'avons pas la prétention de fournir un travail complet et nous sommes persuadé que les omissions sont nombreuses, même parmi les plus importantes publications.*

Les travaux recueillis ne concernent l'ensemble de la question clinique, que tout à fait exceptionnellement et encore, ne l'avons nous jamais trouvée envisagée sous le même angle que nous. Les études de détails sont au contraire extrêmement nombreuses.

Une des constatations qui nous a le plus frappé et qui dans une certaine mesure peut expliquer les divergeances d'opinions des auteurs, a été, que chacun selon les moyens dont il disposait, avait très souvent une technique d'exploration un peu trop personnelle surtout dans les détails. Nous avons étudié sur le malade un certain nombre de ces méthodes et nous nous sommes efforcé, d'après nos constatations, de mettre en évidence des techniques simples, mais suffisantes, telles que l'exploration de l'angiodynamique ne reste pas l'apanage de quelques laboratoires spécialement outillés et puisse fournir des renseignements utiles à tous.

Les recherches cliniques entreprises, depuis 1931, dans le service de M. le Professeur Euzière et continuées, au cours des derniers semestres, pendant nos stages d'internat, successivement dans les services de MM. les Professeurs Vires, Giraud et Rimbaud, nous ont permis de faire de nombreuses constatations. Nous n'avons pas cru cependant qu'il soit nécessaire d'augmenter le volume de cette brochure par la reproduction de ces observations, nous avons simplement signalé à leur place les conclusions que nous avons cru pouvoir en tirer.

La partie synthétique comporte parfois peut être des idées trop éloignées de la réalité, où l'hypothèse « frise la poésie », nous, les conserverons cependant dans le but d'essayer de classer nos idées sur la question toute particulière des troubles de l'angiodyna-

mique des membres dans les lésions du système nerveux de la vie de relation.

Cette étude comporte cinq parties :

I. — Notions élémentaires modernes d'angiodynamique.

II. — Exploration de l'angiodynamique des membres.

III. — Analyse des faits cliniques et expérimentaux

IV. — Synthèse clinique.

V. — Synthèse anatomique.

Nous avons essayé, en somme de grouper et de classer des faits nombreux, épars dans la littérature et d'en déduire, selon une expression légèrement modifiée de François Franck, une « topographie *physio-clinique » des centres vaso-moteurs. Nous espérons, par cela seul, avoir fait œuvre utile et nous souhaitons que l'on veuille bien trouver là une excuse à ce travail, au titre quelque peu prétentieux et à la matière souvent au-dessus de nos forces.*

PREMIERE PARTIE

NOTIONS MODERNES ELEMENTAIRES D'ANGIODYNAMIQUE

Nous voulons, au début de ce travail, rappeler en quelques pages les notions essentielles de la vasomotricité actuelle. Nous ne saurions le faire cependant sans citer au préalable les noms des principaux savants, qui ont consacré à cette étude une partie de leur existence : En France, CLAUDE-BERNARD, VULPIAN, François FRANCK et ses élèves ; LERICHE et ses collaborateurs ; GUILLAUME, POLICARD, LAIGNEL-LAVASTINE, ANDRÈ-THOMAS, ; à l'étranger CASSIRER, MULLER, et GLASER, BAYLISS, LANGLEY, GASKELL, KROGH, WEISS, DANIÉLOPOLU.

L' « *angiodynamique* » comprend tout ce qui est relatif à la force, aux mouvements propres des vaisseaux et à leurs conséquences, indépendamment des facteurs mécaniques cardiaques et sanguins.

C'est le problème de la « *vaso-motricité* » classique pris dans son sens le plus large.

Les vaisseaux sont des conduits vivants ayant un système nerveux et une physiologie particuliers.

I. — SYSTEME NERVEUX VASCULAIRE

Le système nerveux est composé de nerfs et de centres dits « vaso-moteurs ».

1°) *Nerfs vaso-moteurs.* — Les nerfs vaso-moteurs sont à action *centrifuge* ou *centripète*. Les premiers sont de deux types : vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs.

a) Les *nerfs vaso-constricteurs* agissent comme des *éléments du groupe orthosympathique*, l'excitation, après section, de leur bout périphérique, provoque une diminution du calibre vasculaire : une vaso-constriction (1).

Ils sortent de la moelle par les racines antérieures et aboutissent aux vaisseaux par les rameaux communicants blancs, les ganglions de la chaine, les nerfs sympathiques et les plexus périvasculaires.

b) Les *nerfs vaso-dilatateurs* se comportent comme des *éléments du groupe parasympathique*, l'excitation, après section de leur bout périphérique provoque une augmentation du calibre vasculaire : une vaso-dilatation. Ils suivent, mais en sens inverse, le trajet des fibres sensitives de la vie de relation.

(1) Cela n'est pas vrai au niveau des coronaires, où l'orthosympathique est vaso-dilatateur et le parasympathique vaso constricteur.

c) Les *nerfs centripètes* partent, soit des différents *points périphériques* de l'arbre circulatoire (les artérioles précapillaires présentent anatomiquement des terminaisons sensitives et certaines artères des corpuscules de Paccini), soit de *zones reflexogènes* spécialisées : *zone cardio-aortique, zone sino-carotidienne*, et aboutissent aux différents centres vaso-moteurs.

2°) *Centres vaso-moteurs*

Les centres vaso-moteurs siègent soit dans l'axe cérébro-spinal, soit dans les éléments sympathiques périphériques.

a) Les *centres intra-axiaux* sont échelonnés sur les différents étages du névraxe : moelle, bulbe, encéphale. Ils sont l'objet de notre étude.

b) Les *centres périphériques* siègent soit dans les ganglions des chaines ou des plexus sympathiques, soit au niveau même des parois vasculaires : l'existence de ces derniers est démontrée anatomiquement par Léontovitch ; physiologiquement et cliniquement, par Leriche et Fontaine ; elle est, par contre, infirmée par de nombreux auteurs.

c) Les centres présentent entre eux des *éléments d'association* en hauteur et en largeur (association des centres symétriques).

II. — PHYSIOLOGIE

Le système vasculaire a toutes les propriétés physiologiques essentielles des éléments somatiques vivants : tonicité, motricité, excitabilité, sensibilité et reflectivité.

1°) *Tonicité vasculaire.* — Le tonus vasculaire est l'état d'excitation permanente et habituelle des parois ; il est sous la dépendance d'un double facteur : automatisme des cellules (muscles lisses ou cellules de Rouget), constituant la partie active du vaisseau et action des forces antagonistes : orthosympathique et parasympathique.

2°) *Excitabilité vasculaire.* — L'excitabilité est la modification que peuvent apporter à l'état tonique habituel des variations spontanées ou provoquées de l'état local ou de l'appareil régulateur.

3°) *Motricité vasculaire.* — La motricité est la faculté de modifier le calibre vasculaire. Elle dépend des deux premières propriétés et peut se faire d'une façon active dans deux sens : vasocontraction et vasodilatation.

4°) *Sensibilité vasculaire.* — Les vaisseaux, grâce aux terminaisons sensitives qu'ils possèdent et aux nerfs vaso-sensibles, peuvent transformer en actions centripètes, les excitation mécaniques subies par les artères et les artérioles (compression de dehors en dedans, distension de dedans vers en dehors) et les excitations humorales ou tissulaires subies par les capillaires.

Cette sensibilité est indépendante, au moins en partie, de la sensibilité cérébro-spinale, puisque la rachianesthésie ne la supprime pas.

5°) *Reflectivité vasculaire.* — Les actions vasculaires centripètes peuvent être retournées aux vaisseaux par les nerfs centrifuges, le « reflexe » pouvant se faire à des étages différents et les réponses pouvant être du type constricteur ou du type dilatateur.

a) *Reflexes longs* : Les centres se trouvent dans les ganglions des chaînes sympathiques, dans la mœlle, le bulbe ou le cerveau.

Les réponses peuvent rester localisées à la région excitée ou se reproduire en des points symétriques, ou encore diffuser par répercussivité.

b) *Réflexes courts:* Les réflexes courts sont de deux types : le reflexe d'axone et le reflexe par les centres intramuraux.

Dans le *réflexe d'axone* (Langley), l'excitation chemine dans les deux sens, dans les fibres d'un même nerf : supposons un filet moteur se divisant en deux pour aller innerver les points A et B (voir figure I). Si une excitation part de A vers le centre, suivant ainsi un trajet rétrograde (conduction antidromique), elle peut, en arrivant à la bifurcation, reprendre une direction normale et aboutir ainsi au point B.

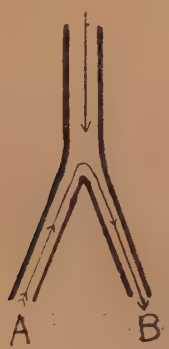


Fig. 1. — *Schéma d'un réflexe d'axone*

Les parois vasculaires contiennent des cellules à partir desquelles peuvent se faire des *reflexes muraux* (Leriche et Fontaine).

Laignel-Lavastine a donné à ces éléments périphériques sympathiques susceptibles de réactions autonomes le nom de « *métasympathique.* »

c) *Reflexes sans intervention nerveuse : automatisme* : Mais il y a aussi des ripostes qui peuvent se faire grâce aux propriétés fondamentales d'automatisme des cellules des tissus propres des parois vasculaires, sans l'intervention des ganglions automoteurs, qui, pour certains même n'existeraient pas. (Danielopolu). Les éléments tissulaires locaux agissent par la mise en liberté de « métabolites », capables de produire des réactions vasculaires plus ou moins etendues (Demoor).

III. — AUTOMATISME ET REGULATION INTRINSEQUE ET EXTRINSEQUE

Ce que nous venons de voir dans l'angiodynamique nous permet déjà de concevoir tout un système particulier d'automatisme et de régulation, mais, pour l'harmonie de la vascularisation, il est nécessaire que d'autres facteurs extrinsèques interviennent (voir schéma II).

1°) *Automatisme et régulation intrinsèque.*

Nous pouvons schématiser l'innervation vasculaire de la façon suivante :

1°) Des *centres* échelonnés depuis l'encéphale jusqu'aux parois vasculaires avec des *éléments d'association* entre chaque étage.

2°) Des *fibres centripètes* allant aux centres.

3°) Des *fibres centrifuges* du type vaso-constricteur et du type vaso-dilatateur revenant aux vaisseaux.

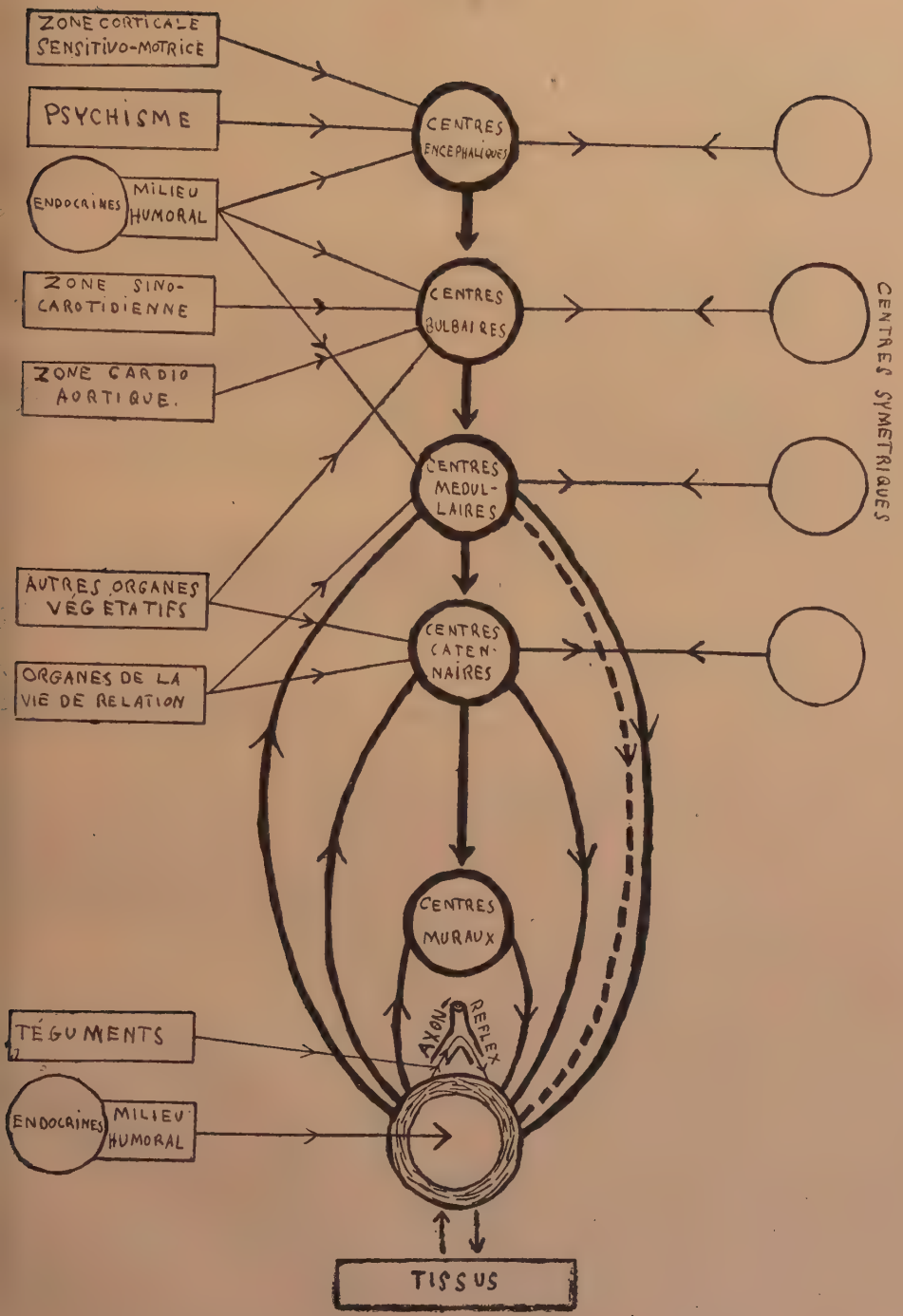


FIG. 2. — *Automatisme et régulation de l'angiodynamique*

4°) Des fibres à circuit fermé permettant de réaliser les *reflexes d'axone.*

5°) Des *fibres d'association* avec les centres symétriques homonymes.

Ainsi sont réalisés, sous la dépendance de centres appropriés, un certain nombre de systèmes sensitivo-moteurs, suffisant à réaliser l'harmonie de l'angiodynamique.

Cette systématisation nous montre, d'une part le morcellement local ou régional du système nerveux vasculaire, ce qui explique l'autonomie des circulations régionales, et, d'autre part, l'existence de deux types généraux de systèmes :

Des *systèmes centraux* admis par tous les auteurs et des *systèmes intercalaires*, démontrés par les observations de Leriche et Fontaine : ces derniers systèmes auraient un régime de vaso-dilatation active, normalement freiné par l'action des systèmes centraux.

En somme, il existe, pour chaque région, un *double mécanisme régulateur central et périphérique.*

2°) *Facteurs de la régulation extrinsèque*

Nous ne pouvons pas envisager chacun de ces facteurs et leur mode d'action. Voici leur énumération :

Le *psychisme*, qui agit sur les centres par la peur, la honte, la colère, le plaisir, la douleur même.

La *zone sensitivomotrice corticale.*

Les *centres thermiques* à action encéphalique.

Les *zones réflexogènes cardio-aortique* et *sino-carotidienne*, la première ayant des relations avec le bulbe et, peut-être la mœlle (Danielopolu), la seconde avec les centres bulbaires.

Le *milieu humoral* et, par son intermédiaire, tous les *organes à action sur le métabolisme*, des *glandes endocrines* en particulier. Il agit soit sur les centres bulbaires ou encéphaliques, soit sur les vaisseaux eux-mêmes.

Les autres organes ou appareils de la vie végétative par action indirecte.

Les organes de la vie de relation et, en particulier, les *surfaces cutanées*.

Les *tissus* eux-mêmes enfin qui ont une action importante due à leur état physico-chimique, à l'équilibre acide-base en particulier.

Tous ces élément ont des interéactions et subissent l'influence de la vasculisation elle-même, en sorte que la loi générale du mécanisme circulaire de Danielopolu peut être appliquée à ce cas particulier.

Cela nous montre que l'harmonie vasculaire peut subir des influences nombreuses, agissant sur le tonus et l'excitabilité des vaisseaux, et qu'elle est sous la dépendance d'un vaste système, où les suppléances ne manquent pas, mais où l'intégrité des nerfs et des centres vaso-moteurs *est indispensable*.

Nous venons d'envisager le schéma général. Mais sur un fond commun chaque segment vasculaire ou chaque segment de membre ne possède-t-il pas une certaine indépendance ?

Le fait est particulièrement net pour les *capillaires*. En effet leur tonus et leur excitabilité sont dus en grande partie aux propriétés des parois et à l'intervention du milieu sanguin et du liquide interstitiel, ils peuvent même se maintenir normaux en l'absence de toute intervention nerveuse. Les capillaires sont donc soumis d'abord aux besoins locaux et secondairement au système nerveux.

Artérioles, capillaires et veinules, qui sont les éléments les plus actifs de l'angiodynamique possèdent chacun des fonctions popres, pouvant se manifester indépendamment les unes des autres, mais habituellement leur activité est synergique.

L'angiodynamique enfin a un rôle essentiel dans l'irrigation et la régulation du fonctionnement des organes. Au niveau des membres elle règle les circulations locales, qui grâce à la multitude des ares réflexes sont indépendantes les unes des autres, elle participe à la régulation de la pression sanguine, et intervient pour une grande part dans la nutrition, l'inhibition et la chaleur des tissus présidant aussi à leur vitalité.

DEUXIEME PARTIE

EXPLORATION DE LA DYNAMIQUE VASCULAIRE DES MEMBRES

Nous attachons une importance toute particulière à l'exploration vasculaire fonctionnelle des membres, d'elle, en effet, dépend la valeur de nos constatations et quoique tous les observateurs suivent les mêmes directives générales, nombreux sont ceux, qui apportent des variétés dans les détails des techniques: cela seul peut parfois expliquer des divergences d'opinion. Nous croyons donc utile de décrire les différents temps et procédés d'exploration, en insistant sur ceux, qui nous ont paru fournir les renseignements les plus exacts et être les plus simples pour le clinicien, en même temps que les plus facilement supportés par les malades.

L'exploration vasculaire peut être faite les vaisseaux étant à l'état spontané (état vasculaire spon-

tané) ou étant modifiés par des excitations provoquées par l'explorateur: c'est l'ensemble des manifestations que l'on décrit sous le terme de réflexes vaso-moteurs (état vasculaire provoqué).

Les moyens dont nous disposons sont nombreux et portent soit sur l'ensemble de la vascularisation par l'examen de la peau ou de la totalité du membre, soit sur chacun des éléments vasculaires: les artères, les capillaires et les veines.

Nous ne parlerons pas bien entendu des procédés spéciaux (artériographie par injections opaques par exemple) qui permettent l'exploration anatomique des vaisseaux (phlébite, oblitération artérielle, etc...)

PRECAUTIONS GENERALES INDISPENSABLES

Pour procéder à toutes ces recherches il est des précautions générales indispensables:

1° *Les conditions extérieures doivent être les mêmes pour les deux membres symétriques.*

2° *Les conditions extérieures doivent être les mêmes pour tous les malades que l'on veut comparer entre eux.*

Habituellement, avant tout examen les malades seront depuis dix minutes au moins:

allongés,

les membres nus dépourvus de tout vêtement constricteur à la racine,

immobiles,

dans une salle chauffée à 18° environ.

I. — ETAT VASCULAIRE SPONTANE

A. — INTERROGATOIRE

L'interrogatoire reste, ici aussi, un temps capital de l'analyse clinique, il devra être conduit avec méthode et porter sur les troubles objectifs et subjectifs observés par le malade. En voici un schéma, dont les différents éléments pourront être modifiés, bien entendu, selon les circonstances. Dans tous les cas on devra toujours demander des réponses précises et ne tenir compte que d'elles (PÉRISSON).

I° *Manifestations objectives.* (Ce sont les plus importantes dans l'étude des troubles vaso-moteurs.)

a) *Date des premières constatations.*

b) *Caractère des constatations:*

Coloration des téguments: pâleur, cyanose, rougeur.

Température des téguments: température au repos (nuit) ou après l'effort (jour).

Troubles sécrétoires: peau sèche ou moiteur.

Troubles pilomoteurs: aspect de « chair de poule ».

Troubles trophiques: de la peau, des ongles, des poils, des os ou des articulations (mutilations).

Œdèmes: infiltration dure et ferme, infiltration prenant le godet, œdème vrai.

c) *Siège de ces troubles.*

d) *Evolution:* permanente ou paroxystique (circonstances d'apparition).

e) *Etat actuel.*

II° *Manifestations subjectives:*

a) *Date des premières sensations anormales.*

b) *Caractères de sensations :* cénestopathies, paresthésies, crampes, sensations caloriques, sensation de « chair de poule », de tension, de battement (1), etc...

c) *Siège et irradiations.*

d) *Evolution et rythme* des sensations.

e) *Rapports* des sensations avec les manifestations objectives.

III° *Rapports de ces manifestations objectives et subjectives avec les troubles des autres appareils.*

B. — EXPLORATION CUTANEE

A. — Coloration

Les téguments peuvent présenter trois types de coloration pathologique: la pâleur, la cyanose et la rougeur.

Ces modifications sont plus apparentes à la périphérie des membres (mains et pieds), qu'à la racine,

(1) La sensation de battement est considérée par Lutembacher comme la perception des battements diastoliques: la pression de l'œdème environnant devient dans ce cas égale à la tension diastolique et les parois artérielles vibrent alors avec force à chaque systole, sous la pression de l'œdème, comme sous celle de la manchette du brassard d'un sphygmomanomètre.

moins richement vascularisée; elles sont plus marquées sur les faces palmaires et plantaires, sur le rebord cutané périunguéal et peuvent être facilement appréciées aussi grâce à la transparence des ongles.

1° *Pâleur ou syncope locale.*

La pâleur, décrite par Raynaud, est habituellement passagère, la peau prend une teinte blanc-ivoire ou blanc-jaunâtre, un aspect mât. Elle est généralement localisée à un doigt ou à une partie de doigt, rarement à toute une extrémité, et exceptionnellement remontée jusqu'au milieu du membre. Cette zone pâle est parfois limitée par un rebord violacé plus ou moins étendu.

2°.*Cyanose ou asphyxie locale.*

La cyanose est une teine foncée de degré variable (Boyer, Raynaud) : bleu violacé, bleu noir, noirâtre, violette ardoisée, permanente ou épisodique généralement étendue jusqu'au genou ou au coude.

3° *Erythrose ou rougeur.*

Dans l'érythose la teinte de la peau va du rose au rouge-vif, parfois même au rouge violacé, se rapprochant ainsi de la cyanose. Elle est continue, fugace ou à accès paroxystiques (erythromélalgie); parfois très étendue; elle traduit habituellement, mais pas toujours une dilatation vasculaire par section ou inhibition sympathique.

4° *Aspects mixtes.*

Ces colorations peuvent s'associer de façon variable soit en se succédant dans le temps comme dans le syndrome de Raynaud, soit en se combinant dans

l'espace, réalisant des zones d'aspect varié ou même des bigarures *ou des marbrures.*

Dans certains cas pathologiques, enfin, l'aspect pourra être spontanément normal alors que certaines excitations pourront révéler des modifications importantes. (Voir état vasculaire provoqué).

B. — Température

« La régulation thermique est avant tout une action vaso-motrice » (Levy-Valensi).

L'exploration des températures locales apparait donc comme un moyen indirect utile de l'exploration vasculaire (Biach et Bauer) (1). Du reste la physiologie montre, que les centres thermogéniques et vasomoteurs sont sinon confondus, au moins voisins.

Moyens d'exploration.

Ce sont l'exploration manuelle et l'exploration instrumentale. Nous n'insisterons pas sur leurs techniques bien connues, ni sur la description des instruments (thermomètres en verre, à spirale ou à cuvette plate, thermomètre de Tétau, thermomètres termo-électriques, etc...) Du reste d'une façon générale une instrumentation délicate n'est nécessaire que pour obtenir des chiffres, elle est inutile si l'on veut comparer deux points symétriques, en effet, il faut une différence de 1° au moins pour pouvoir penser à une asymétrie pathologique, or, pour des températures voisines de celles du corps humain, l'épiderme du

(1) Contencin et Cotte (1929) étudient les variations du tonus des vaso-moteurs en enregistrant photographiquement les variations thermo-electriques.

dos de la main est susceptible de différencier des modifications de l'ordre du 1/2 degré. Une asymétrie thermique constatée par l'exploration manuelle doit être considérée comme pathologique, et c'est un signe important de troubles vaso-moteurs (Périsson).

Pour cet examen, plus que pour tout autre encore, la température ambiante doit être considérée.

Un membre présentant une paralysie sympathique, est habituellement plus chaud, surtout les premiers jours, mais il subit plus facilement, dans le même sens qu'elles, les variations du milieu extérieur.

c. — Exploration vasculaire globale

Nous laissons de côté l'exploration du volume, des infiltrations, des œdèmes vrais et des troubles trophiques des membres qui relèvent de la clinique générale pour ne parler que de l'exploration instrumentale réalisée par la pléthysmographie.

Pléthysmographie

Le principe de la méthode est dû à Poiseuille (1835) mais c'est Piegu (1846) qui imagina le premier appareil approprié à l'exploration du volume des membres. Chelius, Fick, Buisson, Marey, François Franck, Moso, Roy, Hurthle, Hallion et Comte, Payan et Giraud, Atanasiu et Carvallo y ajoutèrent des perfectionnements ou créèrent de nouveaux modèles.

Actuellement deux types sont utilisés: le *pléthysmographe à eau* qui est décrit dans tous les livres de physiologie et le *pléthysmographe à air de* Hallion

et Comte, qui paraît d'un emploi clinique plus fréquent.

Ce pléthysmographe s'applique au doigt, il est composé de deux ampoules de caoutchouc souple, réunies et maintenues fixes par une bande inextensible et reliées à un tambour inscripteur.

Ces appareils donnent de précieux renseignements sur le degré d'amplitude des oscillations, elles sont nettes s'il y a vaso-dilatation, faibles ou nulles s'il y a vaso-constriction, mais ils sont surtout particulièrement utiles dans l'exploration des réflexes vaso-moteurs (André Thomas). Dans l'interprétation des renseignements fournis il faut tenir compte d'une asymétrie pléthysmographique normale; « tous les phénomènes pléthysmographiques sur le bras droit sont plus intenses, à cause de la disposition anatomique du tronc veineux brachio-céphalique, le tronc droit étant court et vertical, le gauche long et plus transversal, les mouvement de va et vient du sang veineux sont favorisés à droite » (Danielopolu).

Cette asymétrie a été décrite par d'autres auteurs il faudra en tenir compte aussi dans l'interprétation des petites asymétries constatées également au cours des autres explorations vasculaires.

La courbe des oscillations pléthysmographiques mérite une attention toute particulière. Elle a été bien décrite par Danielopolu et ses élèves.

On doit considérer à l'état normal trois types d'oscillations.

1° *Oscillations pléthysmographiques de premier ordre* ou *cardiaques.*

Elles sont dues aux contractions du cœur, mais elles peuvent être modifiées par la tonicité vasculaire périphérique.

2° *Oscillations pléthysmographiques de deuxième ordre ou respiratoires.*

Au niveau du membre supérieur, la courbe baisse à l'inspiration, s'élève à l'expiration. Au niveau du membre inférieur c'est l'inverse.

L'amplitude de ces oscillations dépend du tonus vasculaire local, elle est d'autant plus grande que le tonus est plus bas.

3° *Oscillations de 3e ordre ou vaso-motrices.*

Elles sont de deux ordres: les unes rapprochées traduisent les alternatives de vaso-dilatation et de vaso-constriction, les autres plus espacées les variations de la tonicité vasculaire.

Les variations de la tonicité sont minimes à l'état normal grâce à l'action régulatrice des centres vaso-moteurs, elles sont importantes, au contraire, lorsque les vaisseaux sont séparés de leur influence.

Danielopolu associe fréquemment la recherche pléthysmographique à la prise de tension artérielle, il en tire des conclusions intéressantes sur l'état vasculaire:

1° Toute vaso-dilatation périphérique au pléthysmographe brachial accompagnée de diminution de la pression sanguine est due à une *vaso-dilatation générale.*

2° Toute vaso-dilatation périphérique au pléthysmographe brachial accompagnée d'élévation de la pression sanguine est due à une *vaso-constriction centrale.*

3° Toute vasoc-onstriction périphérique au pléthysmographe brachial accompagnée de diminution de la pression sanguine est due à une *vaso-dilatation centrale.*

4° Toute vaso-constriction périphérique au pléthysmographe brachial accompagné d'élévation de la pression sanguine est due à une *vaso-constriction générale.*

D. — EXPLORATION ARTERIELLE

L'inspection et la palpation artérielle ne peuvent donner des renseignements que dans les importants désordres artériels, qui sont rares dans les affections qui nous intéressent.

Au contraire, trois procédés d'exploration, demandant une instrumentation spéciale, sont extrêmement utiles, ce sont la sphygmomanométrie, l'oscillométrie et l'artériographie. Il n'est pas nécessaire de décrire ici chacune de ces méthodes dont le principe, l'instrumentation et la technique sont bien connus. (Nous renvoyons le lecteur au livre récent (1933) de Pachon et Fabre sur l'exploration fonctionnelle cardio-vasculaire) ou à l'article de Dumas (1933) dans le *Traité de Médecine* de Roger, Widal, Teissier.

Il semblerait que ces moyens qui nous fournissent des nombres et des inscriptions, puissent être considérés comme des éléments indiscutables, cependant il n'en est rien car ces procédés restent encore sujets à d'importantes causes d'erreurs, dues bien souvent à des détails de technique.

C'est à connaître et à combattre ces difficultés que nous nous sommes attaché.

A. — Shygmomanometrie

Dès le début de leur utilisation clinique les sphygmomanomètres furent employés à la recherche des

asymétries vasculaires. *L'appareil de Potain* céda rapidement le pas à l'oscillomètre de Pachon, puis apparurent le *Boulitte-Korokow*, le *Vaquez-Laubry* et enfin les appareils enregistreurs modernes du type *artério-tensiographe de Boulitte* ou *Tonoscillographe de Plesch.*

Ces appareils bien connus sont basés sur les principes des *méthodes palpatoires, auscultatoires, oscillométriques* ou *oscillographiques.* Nous allons indiquer simplement les instruments utilisés, les précautions à prendre pour leur emploi et les indications que nous pouvons attendre de ces recherches.

Instrumentation

Nous avons utilisé le sphygmotensiomètre de Vaquez-Laubry, l'oscillomètre de Pachon, l'oscillomètre universel de Boulitte avec la double manchette de Gallavardin, l'oscillomètre enregistreur et l'oscillographe de Boulitte et Tonoscillographe de Plesch.

Les appareils inscripteurs, malgré l'intérêt qu'il y aurait à avoir des documents objectifs, ne nous ont pas paru assez sensibles pour être utilisés dans nos observations, nous devons dire il est vrai que, une fois la technique possédée, nous ne les avons employés que dans l'exploration d'une dizaine de cas.

Nous sommes restés fidèles aux appareils de Vaquez-Laubry et de Pachon, le premier nous permettant les méthodes palpatoire et auscultatoire, le second les méthodes oscillatoires et palpatoires.

Perisson (1925) donne sa préférence au Pachon modifié par la *double manchette de Gallavardin,* nous ne croyons pas que cette modification soit nécessaire pour nos recherches d'autant plus qu'en

utilisant le Pachon, nous avons chaque fois construit la courbe oscillométrique.

Nous avons constaté que la double manchette enlevait une partie de la sensibilité de l'appareil.

Cette façon de voir, nous l'avons vue confirmer par Pachon et Fabre (1933) : l'oscillométrie type Gallavardin, n'est en somme qu'une épreuve du type palpatoire de Riva-Rocci, où la sensation pulsatile est transformée, sensibilisée même, en une oscillation plus objective; utile dans la recherche de la tension, elle devient parfois inexacte si l'on explore tension et oscillations.

Il est évident que ce ne sont là, que des explorations indirectes sujettes à critiques et que nous devrions espérer des renseignements plus précis des *méthodes directes,* celles par exemple de Dumarco et Olivier (1932), ou de Van Bogaert (1933) mais elles ne sont pas encore passées dans la pratique courante et présentent pour le malade au moins l'inconvénient de la douleur.

En somme *deux appareils nous paraissent largement suffisants:* ce sont les plus connus: *le Pachon et le Vaquez-Laubry.*

Toutefois dans leur application il convient que l'*opérateur soit toujours le même,* au moins pour le même malade, et agisse *avec habitude et méthode, en respectant des détails de technique* indispensables, lorsqu'on veut avoir des points de comparaison de malade à malade, de côté à côté, et même de segment à segment d'un même côté.

Précautions Indispensables

1° Les conditions extérieures générales déjà décrites sont nécesaires.

2° Les brassards doivent être mis à la même hauteur, le centre du sac élastique en rapport avec l'artère principale de la région explorée.

3° Les pressions supérieures à la maxima, que l'on réalise généralement au début de l'exploration, afin de pouvoir apprécier la maxima lors de la décompression, ne doivent pas dépasser de beaucoup celle-ci et doivent être égales de chaque côté, sinon on risque de créer des réflexes vaso-moteurs (1) susceptibles de modifier l'état spontané, que l'on se proposait d'étudier dans cette recherche. Pour éviter cela il faut, ou bien procéder par compression progressive jusqu'à un ou deux centimètres au-delà de la maxima, ou bien apprécier la maxima grossièrement quelques minutes avant, ou bien encore procéder avec deux manchons symétriques et couplés, comme nous avons pu le réaliser avec l'appareil de Pachon (Cette modification sera décrite lors de l'étude de l'enregistrement des oscillations).

Indications

Les indications que peut nous fournir la sphygnomanométrie sont de deux ordres:

1° la valeur des tensions.

2° la tonalité et l'intensité des bruits artériels perçus par la méthode auscultatoire.

---

(1) Ces modifications sont comparables à celles obtenues avec la bande d'Esmarch.

1° *Valeur des tensions.* — Nous pourrons considérer la maxima, la moyenne, la minima et surtout la différentielle.

L'uniformité de la pression artérielle dans tout le corps n'est plus admise à l'heure actuelle. Chaque segment de membre possède une relative indépendance. Le schéma suivant montre facilement comment une pression originelle identique peut être modifiée dans le trajet des tuyaux d'écoulement selon les variations de calibre de ceux-ci.

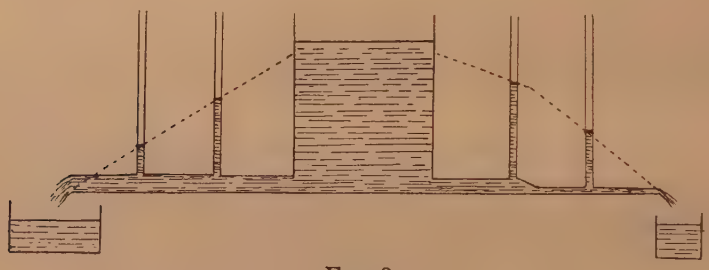


FIG. 3

Des recherches ont été faites dans ce sens après les *opérations sympathiques* par BRUNNING et STHAL qui constatent surtout dans les premiers jours qui suivent la section un *abaissement de la maxima* et de *la minima,* pouvant atteindre 3 à 5 cm de mercure et par LERICHE et FONTAINE: dans les premières heures, augmentation légère de Mx et Mn, les jours suivants, baisse, enfin *retour à une tension permanente, légèrement inférieure à la primitive.*

Mais, phénomène important, alors que la section est unilatérale, *l'abaissement se fait souvent des deux côtés,* comme si l'intervention avait agi autant sur les voies centripètes que sur les voies centrifuges. (Réflexes de Brown-Sequard-Thòlozan).

Morelli tire des conclusions intéressantes de l'étude de la différentielle:

si *grande différentielle: artériospasme.*

si *petite différentielle: capillarospasme.*

La *baisse de la minima* enfin traduirait l'existence de *phénomènes vasodilatateurs* (Escaich et Asperge, Vaquez, Lajoie, de Chaisemartin).

2° *Tons artériels.*

Korotkow dans la description de la méthode auscultatoire distingue quatre types de bruits différents, étagés de la maxima vers la minima:

1° des bruits légers juxta-maximaux.

2° des bruits soufflants.

3° des bruits claquants comme des coups de gong.

4° des bruits sourds et voilés, inconstants, supra-minimaux.

Barbier (1921) dans sa thèse inaugurale et dans celle de Canis (1923) s'est attaché à l'étude des bruits éclatants de la troisième zone, qu'il interprète comme des tons pariétaux. Il convient de les rechercher en des points symétriques et de préférence en même temps, à l'aide d'un double brassard, le phonendoscope seul étant déplacé d'un côté à l'autre. Seules les grosses asymétries doivent être considérées.

« Toutes choses étant égales du côté du cœur, le ton est proportionnel au tonus de l'artère » (Barbier). En conséquence:

Exagération des bruits éclatants : hypertomie artérielle (vaso-constriction).

Diminution ou suppression des bruits éclatants: hypotonie (vaso-dilatation), ou *oblitération artérielle.*

Variabilité des bruits éclatants: instabilité du tonus artériel.

La constation d'une inégalité entre deux membres symétriques a une certaine valeur.

Canis, Froment et Exaltier ont insisté sur la nécessitéde corroborer ces résultats par l'exploration oscillométrique.

3° Un autre élément mériterait aussi de retenir notre attention dans ce groupe de recherches: c'est la *sensation douloureuse à la décompression*, nous l'avons trouvée chez plusieurs de nos malades et sur nous-même, elle apparaît au voisinage de la tension moyenne, dure jusqu'à la minima, elle est très pénible, à type de crampes, continue et exacerbée par chaque pulsation. Nous n'avons pas réuni assez de cas, mais il y a peut-être là un moyen intéressant d'exploration de la sensibilité artérielle.

Il est évident que nous ne devons pas attendre de grands renseignements de ces explorations en ce qui concerne la dynamique vasculaire locale, l'élément que nous apprécions ainsi étant avant tout, la tension artérielle générale, résultant de l'ensemble de l'hémodynamique. Elles nous donnent cependant un certain nombre d'éléments qui, ajoutés à d'autres, prennent une grande valeur.

B. — Oscillométrie et Oscillographie

Nous abordons là un des éléments les plus importants de l'exploration vasculodynamique, aussi nous nous sommes efforcé de réaliser nos constatations toujours sous la même pression, au même moment et en des points symétriques.

Instrumentation.

Les appareils sont nombreux: oscillomètres de Pachon, de Pal, de Barré, d'Erlanger (ces deux derniers seraient même plus sensibles pour l'appréciation des oscillations (Fick), oscillographes d'Erlanger-Boulitte, de Barré et Strohl, de Leroux, de Godlewski, capsule oscillographique de Boulitte, artériotensiographie de Boulitte, tonoscillographe de Plesch. etc... etc...

Oscillographe bilatéral.

Nous avons cru que nous pourrions facilement enregistrer simultanément les oscillations de deux

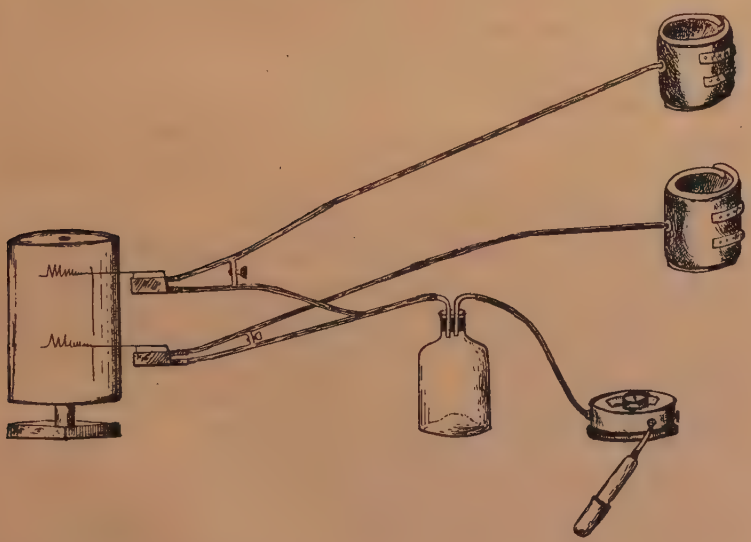


Fig. 4

points symétriques. L'instrumentation que nous avons adoptée était (voir fig. 4) essentiellement réalisée par l'accouplement de deux capsules oscillographiques de Boulitte. Ces capsules étaient montées

selon la technique habituelle, mais les branches destinées normalement à être ajustées à l'oscillomètre de Pachon (qui joue là le simple rôle de manomètre) étaient réunies et en rapport avec un ballon de deux litres environ qui était également en relation avec le Pachon muni de sa pompe et de sa molette à décompression.

Les deux robinets séparateurs étaient accollés et pouvaient être manœuvrés simultanément par un levier unique, les déplacements des stylets s'inscrivaient sur un tambour enregistreur fumé. Chacun des deux brassards était fixé en des points symétriques. Les stylets avaient exactement la même longueur et les capsules provenaient de la même commande (même origine et même âge des membranes de caoutchouc pouvions-nous penser). La manipulation était celle d'une capsule oscillographique ordinaire. Malgré toutes les précautions dès nos premiers examens nous pûmes constater, combien il fallait peu de chose pour obtenir de magnifiques asymétries à l'inscription, alors que le simple examen au Pachon montrait qu'il y avait symétrie. Du reste, nos capsules n'avaient pas tout à fait la même sensibilité et les déplacements inscrits n'avaient pas une bien grande amplitude. Il était nécessaire, enfin, d'opérer dans un laboratoire ce qui demandait le déplacement du malade et une attente assez longue.

Nous renonçâmes à cet appareil.

Oscillomètre bilatéral.

Dans l'impossibilité d'essayer l'enregistrement optique, nous avons repris le Pachon (1) en le modifiant

(1) Déjà en 1928 Van Bogaert avait préféré l'appareil sphygmoscopique à la capsule de Boulitte.

de façon à pouvoir avec un même appareil, dans le même temps et sous la même pression apprécier l'importance des oscillations.

Les tubes des deux manchons identiques sont réunis près de l'appareil (Fig. 5), par un tube en Y.

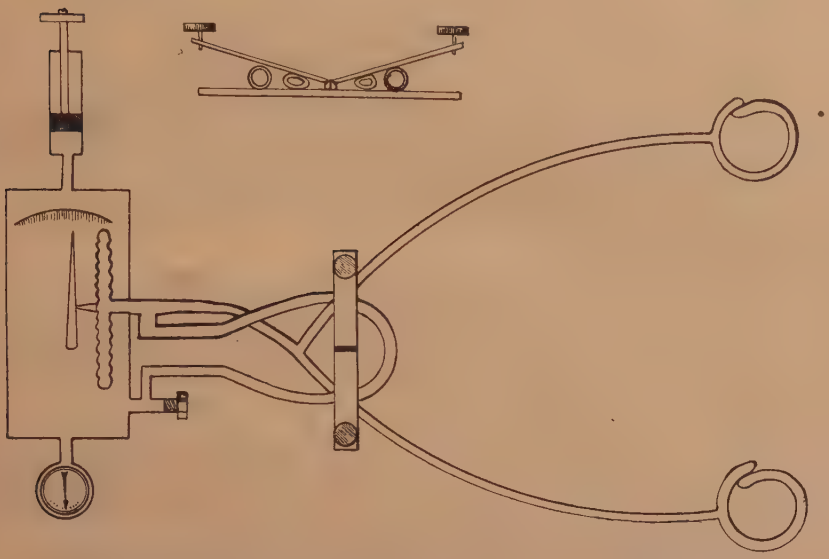


FIG. 5. — *Oscillomètre à doubles brassards symétriques*

Chaque tube passe sous une manette, dont la pression en permet l'obstruction. Le conduit, qui réunit la cavité du grand boitier et celle de la cuvette anaéroïde, est allongé en forme d'anse, de façon qu'il passe sous chacune des manettes et puisse être également obstruée par elles. Ainsi donc les deux manettes étant relâchées toutes les cavités communiquent et la pression se répartit uniformément.

Au contraire, si l'on presse sur la manette au-dessous de laquelle passe le tube, qui provient du manchon droit, on réalise en même temps la suppression des oscillations venant du brassard de droite et la

séparation du boitier et de la cuvette anaéroïde, l'aiguille de l'oscillomètre indique donc les oscillations provenant du brassard de gauche. Il suffit d'appuyer au contraire sur la manette de gauche pour apprécier les oscillations de droite. Le mode d'emploi est donc simple. Les deux manchons étant égaux et appliqués symétriquement, on procède comme avec un Pachon ordinaire et à chaque contre-pression au lieu d'appuyer sur le séparateur on appuie alternativement et toujours dans le même ordre sur chacune des manettes en tenant compte bien entendu qu'en appuyant sur la manette de gauche on apprécie les oscillations de droite.

Cet appareil est facilement transportable au lit du malade, il permet en même temps et en moins de temps que normalement d'explorer deux régions à la fois et il donne à la vue des renseignements autrement appréciables qu'à l'inscription car l'aiguille conserve toute sa liberté et ses déplacements y sont plus importants.

Cet appareil n'est évidemment pas exempt de critique, mais il présente l'avantage d'être facilement réalisable et maniable. Nous avons constaté après coup que Froment et Barbier en 1926 avaient déjà utilisé un Pachon à doubles brassards symétriques qui demandait cependant une manipulation plus longue.

Précautions et causes d'erreur.

Les précautions à prendre sont les mêmes que pour la sphygnomanométrie, mais en plus il faut tenir compte du *serrage de la manchette*.

Certains auteurs ont essayé d'éviter cet inconvénient. Blavier, en particulier, en 1931, a préconisé un dispositif où le volume d'air compris dans la

manchette et les annexes était toujours le même, grâce à une enveloppe métallique et à la manipulation de deux vases communicants. Un autre appareil a été également décrit la même année par MEYER, à la Société de Biologie de Strasbourg.

Il suffit d'appliquer exactement la manchette sur le membre sans cependant réaliser de compression.

Pachon conseille de pratiquer l'exploration au niveau du poignet, l'avant-bras étant à la hauteur du cœur (le décubitus dosal est donc la position de choix). Ce détail est important, il permet de réduire au minimum l'erreur due à la résistance élastique propre des tissus, et d'éviter les lectures difficiles qui se produisent chez les hypertendus quand on place le brassard au niveau du bras.

Indications.

L'oscillométrie nous fournit trois ordres de renseignements: la courbe oscillométrique, l'indice oscillométrique et la célérité pulsatile .

1° *Courbe oscillométrique.*

Peut nous renseigner sur les différentes *tensions Mx, My et Mn* sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

L'allure générale de la courbe peut être considérée de même que sa partie infra-minimale.

Certains auteurs DELAUNAY, BARRÉ, BILLARD et MOUGEOT, JEANNENEY, HARLÉ ont essayé de préciser les rapports entre la *silhouette oscillométrique* et l'état vaso-tonique de la paroi: la courbe serait étalée, écrasée, à limites *Mx et Mn* mal précisées, lorsque la paroi artérielle présente une certaine résistance à l'impulsion de l'ondée sanguine: *spasme* ou *contrac-*

ture artérielle (vaso-constriction), elle serait *haute*, à *limites Mn et Mx franches*, lorsque les parois sont souples: état paralytiques ou *vasodilatation active*.

Ces conclusions n'ont pas été entièrement confirmées par les recherches récentes de DE MEYER, YERNAUX et DE RUYTER, faites avec des appareils plus complexes (sphygmobolomètre de Hediger, et sphygmoscope de Uskoff.

PAILLARD, DUMAS, VAQUEZ, MOUQUIN et P. GLEY (1934) ont décrit une *forme en plateau* de la courbe oscillométrique, en dehors de toute atteinte cardiaque, traduisant l'existence d'une sclérose artérielle. Nous avons rencontré cet aspect chez des individus jeunes exempts d'affection cardiaque et de lésion vasculaire, il peut donc traduire aussi une hypertonie vasculaire (fig. 6).

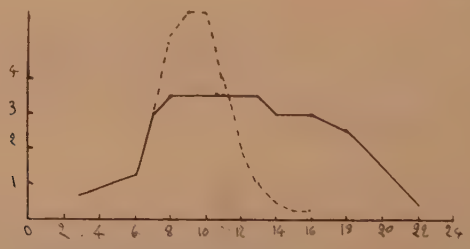


FIG. 6. — Courbe en plateau dans un cas d'hémiparkinson, réduite par le bain chaud (en pointillés)

Les *oscillations inframinimales* ont été étudiées par R. FABRE pour mesurer l'élasticité artérielle, cet auteur a proposé le rapport suivant:

$$\text{Elasticité} = \frac{\text{Valeur de l'indice à la minima}}{\text{Minima — contre-pression sous laquelle disparaissent les oscillations inframinimales.}}$$

La valeur normale de l'indice d'élasticité est 0,25, elle diminue quand diminue l'extensibilité artérielle.

R. Fabre a également proposé en 1926 de déterminer l'élasticité artérielle grâce à la comparaison du sphygmogramme avec les valeurs des tensions maxima, moyenne et minima.

2° *Indice oscillométrique.*

Déjà en 1914 Léger dans sa thèse inspirée par Pachon disait: « Toutes choses égales du côté de l'impulsion cardiaque l'indice oscillométrique traduit la valeur du calibre vasculaire. »

La même année Pagniez et l'année suivante Rénon montrent son importance clinique dans les oblitérations artérielles. Mais c'est dès 1916 que Babinski, Froment et Heitz en font une étude systématique dans les troubles nerveux, réflexes ou lésionnels et insistent sur son importance clinique à laquelle les travaux de Leriche et de ses élèves apportent une éclatante confirmation.

Il est évident qu'il y a de grandes différences d'un sujet à l'autre et qu'il est impossible d'attribuer à chaque segment de membre un indice moyen, inconvénient auquel on a essayé d'obvier en créant des *rapports oscillométriques.*

Par contre *lorsque l'exploration de points symétriques, révèle des différences appréciables, de deux divisions au moins* (Exaltier) *nous sommes autorisés à conclure à une asymétrie pathologique.*

Les oscillations peuvent être spontanément abolies diminuées, augmentées.

Abolies: on peut conclure à peu près à coup sûr à une *obstruction artérielle,* il est des cas cependant où le *spasme* peut être tel qu'il réalise ce type.

Diminuées: on peut penser à une *lésion artérielle* ou à un *spasme* (vaso-constriction).

Augmentées : hypotonie artérielle ou augmentation du calibre de la lumière vasculaire (vaso-dilatation).

Ce ne sont là que des schémas car il y a des *paradoxes* possibles: oscillations conservées avec cependant troubles par lésion des artères terminales; oscillations nulles, avec bonne circulation cependant, dans les cas où l'obstacle est situé à l'origine de l'artère nourricière du membre.

Nous verrons plus loin l'intérêt qu'il y a à faire cette exploration artérielle, non pas seulement à l'état spontané, mais dans les états modifiés par différents agents (chaleur, froid, etc...)

Comparé à d'autres éléments tensionnels, l'indice permet de réaliser des *rapports donnant des renseignements sur l'état des parois artérielles.* May en 1919 a décrit le *rapport oscillométrique* R qui est le rapport de l'indice oscillométrique I avec la pression différentielle

$$R = \frac{I}{D} ;$$

à l'état normal il est chez la femme de 0,25-0,75 et chez l'homme de 0,50 à 1; il ne dépend que des modifications vasculaires (calibre et extensibilité), comparé aux tensions maxima et minima il permet le diagnostic des phénomènes vaso-moteurs:

	R	Mn	Max.
Vaso-dilatation	Fort	Abaissée	»
Vaso - constriction . .	Faible	Augmentée	»
Artério - sclérose	Faible	Normale	Augmentée

Fontan dans sa thèse en 1926 a décrit le rapport $\frac{i}{I}$, où i = oscillation obtenue à la contre-pression minima et I = indice oscillométrique. Normalement égal à 1/3, ce rapport diminue lorsque les résistances périphériques augmentent.

3° *Célérité pulsatile:*

Dans l'appréciation de l'indice oscillométrique on constate aisément, que l'on peut considérer deux éléments: un *élément quantitatif* qui est l'amplitude du déplacement de l'aiguille, c'est l'*indice proprement dit* et un *élément qualitatif* qui est la vitesse, de ce déplacement, c'est la *célérité artérielle,* qui peut être considérée comme un reflet de l'éréthysme vasculaire.

Cette notion était bien connue déjà depuis Sahli, Christen, Janowsky, et elle vient d'être rajeunie par l'étude du *sphygmogramme absolu* par Meyer, Wybauw, Gallavardin, Laubry, Th. Brosse et Van Bogaert, Clerc et Bascouret.

Elle est rendue plus objective par l'artériographie, c'est donc avec elle que nous l'envisagerons.

C. — Artériographie

L'artériogramme, étant une courbe ayant pour coordonnées le temps et l'amplitude du pouls, permet d'apprécier par l'étude de la branche ascendante la célérité artérielle, mais elle fournit par son allure générale et ses détails des renseignements importants sur l'état fonctionnel des parois vasculaires sur lesquels Luisada, Laubry, et ses élèves Routier, Brosse, Van Bogaert et Degos ont récemment insisté.

L'instrumentation adoptée est la *capsule oscillographique de Pachon-Boulitte* adaptée à un tambour enregistreur ou à un polygraphe de Boulitte.

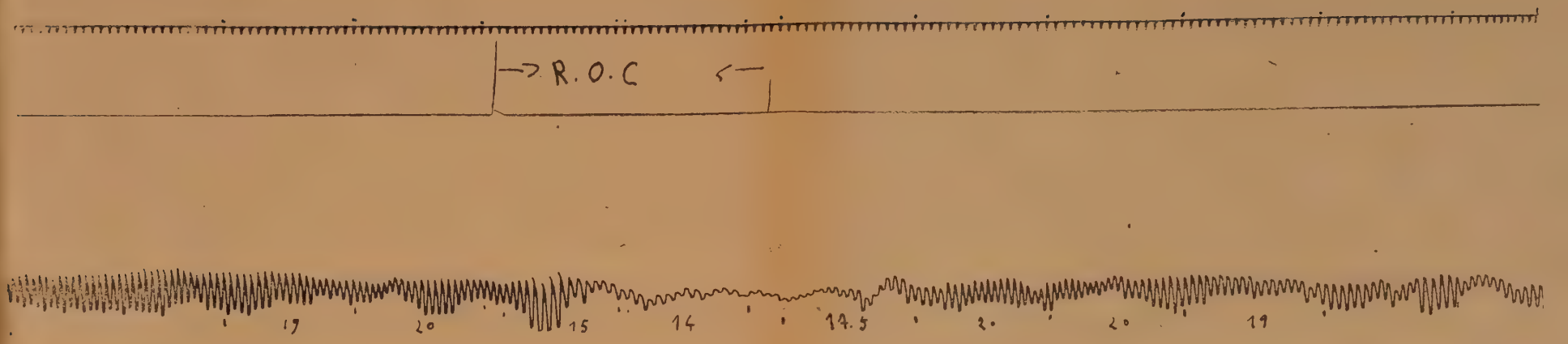
Il apparaît de plus en plus évident, qu'il est nécessaire de pratiquer l'enregistrement sous plusieurs contre-pressions. Les tracés personnels reproduits à la figure 7 en sont un exemple frappant, il s'agit d'un de nos malades chez lequel l'artériogramme a été recherché à chaque contre-pression, ils nous montrent quatre types différents d'artériogrammes, qui vus isolément seraient difficilement attribués au même segment vasculaire.

La nécessité de cette polyinscription est aisée à comprendre:

1° *L'enregistrement au voisinage de la tension maxima est sensibilisé pour l'inscription du sommet de l'artériogramme*, en effet, sous la contre-pression maxima, au moment de la diastole, l'artère est écrasée par la pression du brassard, au moment de la systole au contraire les tensions tendent à devenir égales et ainsi sont facilités les déplacements des tissus interposés.

2° *L'enregistrement au voisinage des tensions moyenne ou minima est sensibilisé pour l'inscription*

Fig. 7


R.O.C
17
20
15
14
14.5
20
20
19

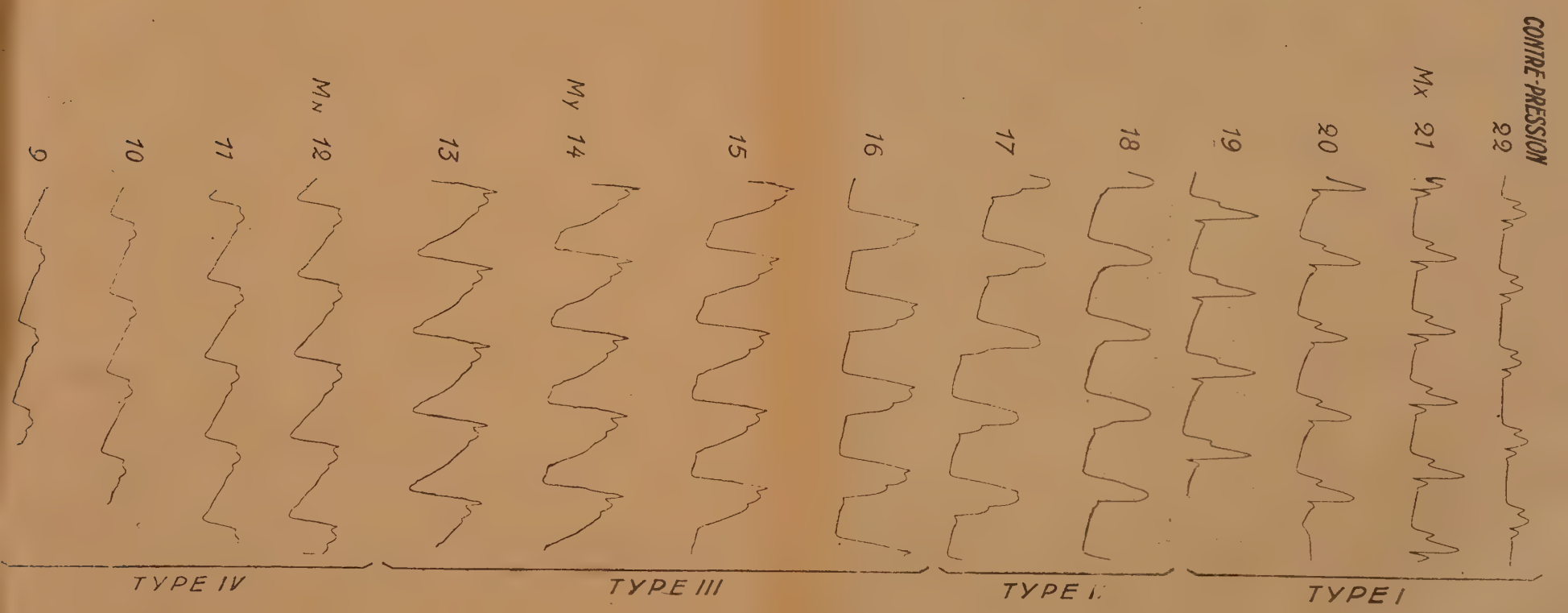

CONTRE-PRESSION
9
10
11
12
MN
13
14
MY
15
16
17
18
19
20
21
MX
22
TYPE IV
TYPE III
TYPE II
TYPE I

Fig. 8

de la base de l'artériogramme. En effet, sous ces contre-pressions il n'y a égalité de pression, c'est-à-dire sensibilité de l'inscription, qu'au moment de la diastole.

Il semble donc que la véritable forme de l'artériogramme ne peut être appréciée par l'étude d'une seule inscription et qu'au contraire la combinaison des artériogrammes pris sous la maxima et sous la minima nous permette de réaliser une silhouette artériographique totale, correspondant assez exactement à ce qui se passe en réalité. La silhouette artériographique totale du malade dont nous avons re-

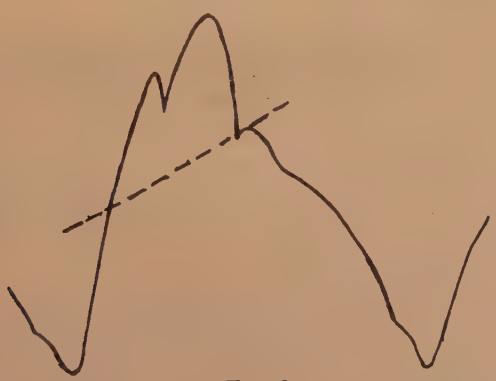


Fig. 9

produit tous les artériogrammes, ne correspondrait à aucun des tracés obtenus mais au schéma reproduit à la figure 9.

Ce n'est là qu'une hypothèse de travail dont la poursuite, pourrait, peut-être, rendre des services dans l'exploration de la dynamique vasculaire.

Du reste Laubry et son école se sont déjà attachés à cette question et ont montré le rôle possible des troubles vaso-moteurs (vaso-constriction) dans la constatation de certains cas d'anacrotisme.

Nous renvoyons le lecteur aux travaux de ses auteurs et en particulier à la thèse de Thérèse Brosse pour l'étude des détails de l'artériogramme et de l'anacrotisme en particulier.

Signalons pour mémoire l'*électro-angiographie* de Luisada (1931) qui a pour but l'enregistrement des courants électriques produits par les parois artérielles.

E. — EXPLORATION CAPILLAIRE

Sous ce terme nous envisageons l'exploration des vaisseaux capillaires (artérioles, capillaires, veinules). Leur étude a déjà été faite en partie par l'examen de la coloration de la peau, c'est donc leur *exploration instrumentale*, que nous allons pratiquer maintenant à l'aide du tonomètre et du capillaroscope.

a. — Tonométrie

Le tonomètre de Gaertner est composé d'un anneau de 1 à 2cm. de hauteur, doublé d'une poche en caoutchouc, dont la pression intérieure peut être mesurée par un manomètre, son application se fait au doigt en 3 temps:

1° On chasse le sang en entourant le doigt d'une lanière de caoutchouc;

2° On applique le tonomètre, on le gonfle et on enlève la lanière;

3° On diminue graduellement la compression jusqu'au moment où le sang revient dans le doigt dont

les téguments redeviennent rose; le chiffre obtenu correspond à la pression artério-capillaire pour les uns, à la pression systolique des artères collatérales des doigts pour GALLAVARDIN.

Cet instrument peut être utile dans la recherche des asymétries vasculaires.

b) CAPILLAROSCOPIE

La capillaroscopie ou micro-angioscopie de Policard est un moyen d'exploration très utile, déjà préconisé depuis longtemps en clinique, en France par LAUBRY et Jean MEYER, LERICCHE, POLICARD, GUILLAUME, HALLION et à létranger par DANZER et HOOHER, MULLER, BOAS, LOMBARD, WEISS, etc.., que l'instrumentation moderne rend actuellement facile.

Nous ne décrirons pas les différents types d'appareils: ils sont constitués essentiellement d'un microscope à faible grossissements 50 à 60 diamètres muni d'un système d'éclairage latéral. Nous nous sommes servis du capillaroscope de Leitz, qui permet également la capillarographie à l'aide d'un appareil photographique Leica. La manipulation en est extrêmement simple, toutefois le statif nous a paru incommode dans de nombreux cas (exploration des doigts en contracture d'un hémiplégique spasmodique par exemple). M. le Professeur GIRAUD l'a fait modifier en y ajoutant un statif qui permet de grands déplacements et des positions obliques du revolver rendant ainsi facile l'exploration de points jusqu'alors inabordables.

Dans certains cas il est nécessaire de décaper la peau par un nettoyage à l'éther, il faudra alors avoir soin de ne pas faire l'exploration immédiatement

après, à cause du refroidissement et de la friction que l'on a provoqués.

Les renseignements que peuvent nous fournir cet examen sont très précis et méritent une étude attentive. On doit noter successivement: l'aspect général du fond, qui est rose clair normalement,

— le nombre d'anses en activité,

— la morphologie des anses,

— les variations spontanées du diamètre des anses.

— l'aspect du contenu des anses.

Morphologie des capillaires.

La morphologie des capillaires est extrêmement variée.

Elle passe normalement dans les premiers mois de la vie par trois stades caractéristiques (Hollande et Mayer, Jœnsch, Liebenj.

— *Stade achicapillaire*, de la naissance: réseau réticulé, dépourvu d'anse verticale, disposé sur un plan horizontal.

— *Stade méso-capillaire*, des six premiers mois : le réseau primordial est encore visible mais il a donné des anses qui d'abord obliques tendent à devenir perpendiculaires et à s'allonger.

— *Stade néo-capillaire* à partir du septième mois: le réseau a tout à fait disparu et seules apparaissent des anses verticales longues et régulières ayant l'aspect classique en épingle à cheveux.

L'étude détaillée de chaque anse permet d'étudier:

— la *branche artérielle* étroite, courte et peu colorée,

— la pièce intermédiaire au sommet de l'anse, dilatée, suivie d'un *léger étranglement.*

— la *branche veineuse* plus large, plus foncée et plus longue que la branche artérielle.

Cette étude du reste n'est possible qu'à certains endroits, au niveau du limbe unguéal en particulier, ailleurs, en effet, les capillaires sont vus de champs et l'œil ne perçoit que le dôme de l'anse sous la forme d'un très petit segment de courbe qui se prête mal à l'exploration.

A l'état pathologique on rencontre des variétés d'aspect telles que Jœnsch et ses élèves en ont décrit 25 types différents, nous n'irons pas jusque-là, mais il est des aspects tellement caractéristiques qu'ils méritent d'être cités, ce sont:

1° La persistance des *types archicapillaires* ou *méso-capillaires* traduisant un véritable infantilisme capillaire, le réseau est encore visible et de lui partent des anses mal formées, courtes et obliques;

2° A ce type nous opposons le *type pseudo-archicapillaire* où il y a bien un réseau visible, mais où les anses sont adultes, nettement formées, longues et franchement perpendiculaires, il traduit non pas un état régressif ou non évolutif, mais soit une dilatation des vaisseaux sub-capillaires (vaisseaux perpendiculaires) soit un amincissement et une transparence pathologique de l'épiderme bien connus dans les troubles trophiques d'origine vaso-motrice (glossy-skin). Nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de malades présentant un amincissement marqué des téguments, où l'étude capillaroscopique nous a permis de constater des deux côtés des anses d'aspect identiques dans leur morphologie générale,

mais où, du côté de la paralysie (deux cas de troubles physiopathiques et deux cas d'hémiplégie), les vaisseaux perpendiculaires sus et sous-capillaires étaient visibles (fig. 18 à 20). Il suffit du reste de supprimer dans les belles reproductions d' « archi-capillaire » de Marinesco et Bruch (voir figures 24, 25, 26), la partie inférieure des dessins pour constater que les anses sont identiques des deux côtés.

Nous avons constaté également que ces vaisseaux sous-capillaires étaient assez souvent visibles chez les intellectuels à peau fine alors que nous ne les avons jamais constaté chez les travailleurs manuels à l'état normal.

Nous nous croyons donc autorisé à individualiser ce type particulier de pseudo-archicapillaires dont la signification est tout à fait différente de celle des méso-capillaires et des archicapillaires vrais.

3° Les anses peuvent être déformées par dilatation ou par allongement.

La dilatation peut porter sur l'ensemble ou sur une partie de l'anse ; lorsque elle est très marquée, au niveau de la pièce intermédiaire, on peut lui donner le nom de *déformation anévrysmatique sacculaire*, si au contraire il y a dilatation et allongement, donnant à l'anse un aspect polycylique, le terme de *forme anévrysmatique cirsoïde* nous paraît devoir être employé, cet aspect rappelle dans une certaine mesure le stade méso-capillaire, mais il est aisé de le différencier car à côté de ces anses ainsi déformées on trouve des anses normales allongées, ou même, à une certaine distance en dessous, des faux archicapillaires visibles à cause de la dilatation.

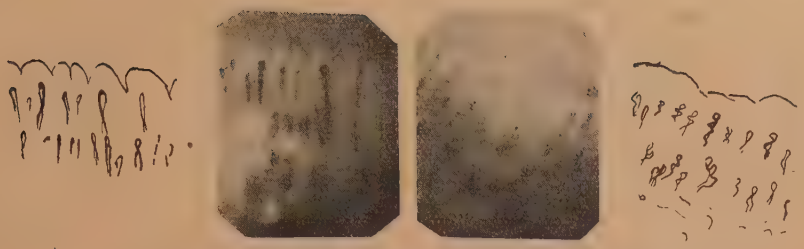


FIG. 10. — *Capillaires normaux rectilignes*

FIG. 11. — *Capillaires normaux sinueux*

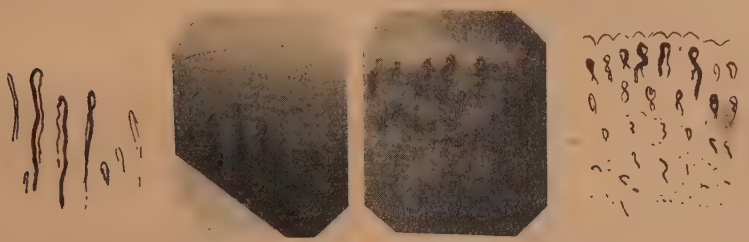


FIG. 12. — *Capillaires dilatés et allongés*

FIG. 13. — *Capillaires dilatés et sinueux*

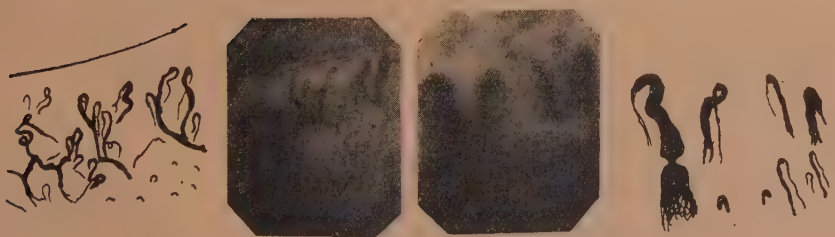


FIG. 14. — Méso-capillaires

FIG. 15. — *Dilatation très importante de la branche veineuse avec rétrécissement marqué d'un point de celle-ci (comparer les dimensions de l'anse de gauche à celles des anses du coin inférieur droit, qui déjà sont nettement dilatés).*

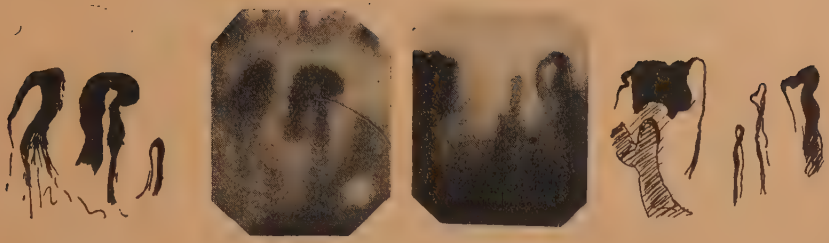


Fig. 16. — *Dilatation très importante marquée surtout au niveau de la pièce intermédiaire. Déformation anévrysmatique sacculaire.*

Fig. 17. — *Anévrysme plus important encore réalisant un véritable lac capillaire visible à l'œil nu et disparaissant à la compression.*

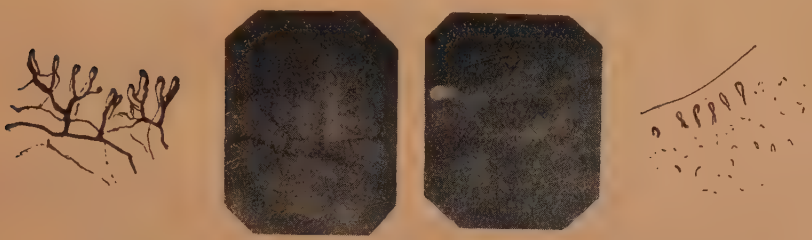


Fig. 18. — *Pseudo-archicapillaires dans un cas de troubles physiopathiques post-traumatique. Vaisseaux perpendiculaires.*

Fig. 19. — *Côté sain du même malade, les anses sont difficilement visibles et leur aspect est analogue à l'extrémité des anses précédentes.*

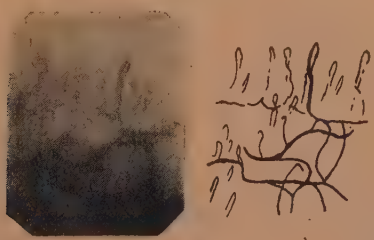


Fig. 20. — *Prenda archicapillaires dans un autre cas de troubles physiopathiques consécutifs à une électrocution.*

4° Au cours de l'examen à l'état spontané nous pourrons constater parfois des modifications des diamètres des anses: *capillarospasmes.*

Nous reproduisons aux pages suivantes diverses photographies personnelles, prises toutes au même grossissement, qui montrent bien la variété morphologique des capillaires. (Figures 10 à 20).

Etude du courant sanguin intracapillaire.

Nous devrons en observer l'aspect et la mobilité.

L'aspect suivant Laubry et Meyer peut affecter trois types:

1° *Aspect en pointillé:* taches claires, formées par des intervalles entre les colonnes de globules permettant une étude facile de la mobilité.

2° *Aspect en tourbillon:* suite de tourbillons qui cheminent dans les vaisseaux, habituellement faciles à suivre.

3° *Aspect continu:* masse rouge uniformément répartie, dont le déplacement est difficile à suivre.

L'étude de la *mobilité* nous permet d'apprécier la vitesse de déplacement de la masse sanguine et ses variations: accélération, ralentissement, arrêt, va-et-vient, de rythme lent ou de rythme rapide, le pouls capillaire (Voir *Thèse de* Ravoire).

Dans les quelques considérations qui précèdent nous n'avons pas voulu faire une étude systématique de l'exploration capillaire, mais dégager simplement quelques idées un peu particulières, aussi l'exposé a-t-il pu paraître quelque peu désordonné. Nous donnons dans les lignes suivantes, afin de mieux sérier les faits, le schéma d'examen que nous avons adopté:

SCHEMA D'EXAMEN DE CAPILLAIRES

Siège:

Morphologie : générale: aspect réticulaire (archicapillaires).
aspect intermédiaire (mésocapillaires).
aspect en anses (néo-capillaires).

anses:

parties d'anses: branche artérielle.
pièce intermédiaire.
étranglement.
branche veineuse.

vaisseaux perpendiculaires.

Nombre.

Contenu: aspect.

mobilité: vitesse, variations spontanées ou provoquées, mouvement rétrograde, va-et-vient, pouls capillaire.

Modification de diamètre (contractibilité).

Branche veineuse.
Branche artérielle.
(Aspect en pointillé).

Fond.

Autres particularités.

Certains auteurs enfin se sont attachés à l'étude de la *pression capillaire* (voir le Rapport de VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et CACHERA sur les Acrocyanoses).

Un certain nombre de méthodes indirectes ont été décrites.

Landis en 1931 a pu réaliser une exploration directe chez l'homme.

F. — EXPLORATION VEINEUSE

Nous serons bref sur l'exploration fonctionnelle veineuse qui est actuellement à peu près uniquement étudiée par la *mesure de la pression veineuse*. Elle peut être appréciée directement à l'aide d'un manomètre analogue au manomètre de Claude, gradué en centimètres d'eau. Cette technique a été mise au point et développée par Villaret, Saint-Girons, Justin-Besançon et Desoille, Paul Descomps, Jacquemin, Guillaume, Grellety Bosviel.

D'autres auteurs se sont attachés à l'*enregistrement des variations tensionnelles* (Lœper, Lemaire et Patel, Villaret et ses élèves, Blavier) mais c'est une technique délicate pour les liquides à faible pression. Cependant Villaret, Justin-Besançon, R. Cachera et Denyse Kohler ont réalisé tout récemment une instrumentation paraissant donner toutes les garanties nécessaires. Cette mesure est particulièrement intéressante pour l'étude des réflexes veino-moteurs.

Des méthodes indirectes ont également été décrites, celle qui paraît la plus pratique est due à Franck et Reh: on comprime progressivement une manchette pneumatique réunie à un manomètre à eau, le segment de membre situé au-dessous est pris dans un pléthysmographe: la tension veineuse est obtenue au moment où le segment de membre exploré

commence à augmenter de volume. Pachon et R. Fabre ont remplacé le pléthysmographe par un oscillomètre dont le séparateur est bloqué: dès que le membre augmente de volume, la grande aiguille de l'appareil se déplace vers la droite .

Les précautions que nous avons signalées au début de ce chapitre sont ici absolument indispensables, si l'on ne veut pas obtenir des résultats totalement erronés.

II. — ETAT VASCULAIRE PROVOQUE

REFLEXES VASO-MOTEURS

La physiologie montre l'existence de réflexes vaso-moteurs, qui peuvent être provoqués par des excitations locales ou contro-latérales (réflexes de Brown-Séquard-Tholozan), ou par des excitations à action générale: telles la compression oculaire ou la compression cœliaque.

La clinique doit donc attendre des renseignements intéressants de leur recherche.

Les agents utilisés sont *mécaniques, caloriques* et *pharmacodynamiques.*

Dans l'étude des renseignements fournis, on devra tenir compte non seulement du sens des réponses mais aussi de la localisation des réponses.

Sens des réponses: les réponses peuvent être exagérées, normales, diminuées, nulles ou inversées.

Siège des réponses: elles peuvent être localisées à la zone excitée, diffusées, ou controlatérales. (Réflexe de Brown-Séquard-Tholozan).

La réponse, lorsqu'elle est contro-latérale, peut ne pas se faire dans le même sens des deux côtés pour une excitation unique et unilatérale. Cornil et Mosinger par exemple dans un cas de traumatisme

médullaire ont constaté des réponses normales du côté excité et, en même temps, des réponses inversées du côté symétrique.

Nous verrons dans l'étude clinique synthétique la signification que l'on peut donner à ces réponses.

I. — EXPLORATION REFLEXE LOCALE ET CONTROLATERALE

A. — EPREUVES MECANIQUES

I. — *Variations de position. Orthostatisme.*

Le malade étant allongé on fait élever (orthostatisme haut) ou abaisser un membre (orthostatisme bas).

A l'*exploration cutanée* on constate sur un membre sain une légère pâleur à l'orthostatisme haut, une légère rougeur à l'orthostatisme bas.

A l'*oscillomètre* dans l'orthostatisme bas on trouve normalement un angiospasme appréciable (GUILLAUME, MEYER et VAN BOGAERT).

La position a sur la *pression veineuse*, on le conçoit facilement, une action considérable indépendante de l'angiodynamique en relation nette au contraire avec les lois de l'hydrostatique: lorsque les membres sont en orthostatisme haut la pression à tendance à devenir nulle, elle augmente parfois du double dans l'orthostatisme bas.

II. — *Frottements. Raies vaso-motrices.*

Les raies vaso-motrices sont étudiées depuis Marey, Vulpian et Petrowsky. D'après P.-E. Weil et Juster, Tinel, Schiff et Santenoise il convient de distinguer deux types d'excitation cutanée:

1° *Raie provoquée par une pointe mousse,*

2° *Raie provoquée par une pointe éraillante.*

La première traduisant une réaction locale, la seconde une réaction à centre éloigné se produisant sur tout le voisingae de la région excitée, et réalisant un véritable réflexe vaso-dilatateur.

Ces réactions sont particulièrement nettes au niveau de la *face antérieure des cuisses.* Il y intérêt, le malade étant dans les conditions habituelles, à pratiquer en des points symétriques des excitations synchrones et de même intensité.

Lorsque la réaction est anormalement prolongée on dit qu'il y a *dermographisme plat* ou en *relief* selon l'absence ou l'apparition de phénomènes papuleux. On peut du reste distinguer quatre types de réponse.

1° *Raie blanche:* elle est normalement fugace et peut parfois être suivie de rougeur.

2° *Raie rouge:* elle apparaît au bout de 40 à 60 secondes, elle peut être bordée de deux raies blanches, elle peut durer de 2 minutes à 24 heures.

3° *Dermographisme en relief:* la zone excitée prend au bout de quelques secondes ou minutes un aspect papuleux, gaufré, d'abord rouge puis pâle.

4° *Erythème de voisinage:* un érythème de voisinage peut accompagner les réactions précédentes et

s'étendre en bordure de un à plusieurs centimètres de large; parfois il est réparti inégalement avec des îlots ou des presqu'îles plus ou moins apparentes et plus ou moins éloignés, ce serait d'après MULLER et DENNIG un mélange de réactions rouges et blanches.

On a essayé d'obtenir plus de précisions dans ces recherches en se servant d'appareils spéciaux du type des *Eurothomètres* de Staedtler ou de Schwartz permettant d'apprécier la nature et l'intensité de l'excitation et d'interpréter la réponse selon le moment d'apparition et le degré de coloration comparé à une échelle de couleurs spéciale. *L'importance de la réaction est en raison inverse du temps nécessaire à l'apparition et en raison directe de l'intensité de coloration.* (Réactions vives de MULLER).

Interprétation des résultats.

1° *Après l'excitation à la pointe mousse.* — La réponse *normale* est une *raie blanche* due à la vaso-constriction directe des capillaires (MULLER, TINEL, SEZARY).

La réponse peut être *exagérée* dans les cas de paralysie vaso-motrice (vaso-dilatation) à cause de l'hyperexcitabilité vasculaire (capillaro-veineuse) locale, due à la libération de l'action centrale.

La réponse peut être *nulle* lorsque elle est gênée par la stase veineuse (PÉTROWSKY, VULPIAN, TINEL, SCHIFF et SANTENOISE).

2° *Après excitation à la pointe éraillante.* — La réponse *normale* est une *raie rouge*, c'est la raie vaso-motrice vraie, elle traduit un réflexe spinal (MULLER) ou un axon-réflex (BRUCE, MEYER et GOTLIEF, TINEL). Tinel a montré en effet qu'après une section nerveuse ce réflexe ne disparaît que vers le

12e jour, au moment où la dégénérescence nerveuse a atteint la périphérie du nerf sectionné.

La réponse est donc *nulle* dans les territoires privés depuis quelque temps de leur innervation vasomotrice (vaso-dilatatrice en particulier).

La réponse peut-être nulle dans les cas de section ou d'atteinte des racines postérieures ou de ganglions rachidiens (zona).

La réponse est *exagérée* lorsqu'il y a conservation des vaso-dilatateurs et atteinte de leurs antagonistes (Jaccoud, André-Thomas).

La réponse est diminuée dans le cas contraire.

Le mélange de taches blanches et rouges, traduit une action suspensive des éléments antagonistes restants, exercée sur les vaso-dilatateurs. (Denning, Bowing).

Dans le *dermographisme en relief* enfin, il y a un élément œdémateux d'ordre mécanique et circulatoire surajouté (Pasteur-Vallery-Radot, J. Kreil et Jacquemaire) il traduit simplement l'altération par le traumatisme des parois capillaires qui permettent l'issue du plasma sanguin.

Ces épreuves qui sont simples paraissent pouvoir donner de grandes précisions, mais en réalité les causes d'erreurs y sont extrêmement nombreuses, et les renseignements fournis sont discutables, en sorte qu'elles sont peu utilisées en pratique.

Il est extrêmement important dans leur interprétation de tenir compte du tonus et de l'excitabilité sympathique généraux. Seules les asymétries présentent une réelle valeur.

III. — *Compression limitée. Tache blanche de* Hallion et Laignel-Lavastine.

Cette manœuvre, déjà étudiée par Raynaud et reprise et mise au point par Hallion et Laignel-Lavastine, consiste à appuyer avec un pouce sur la face dorsale de la main ou du pied du malade et à mesurer le temps nécessaire à la recoloration normale de la peau qui avait ainsi pâli.

On peut agir avec plus de précision, en mesurant le temps de pression et la force d'application à l'aide d'appareils spéciaux du type de celui de White ou même de l'esthésiomètre de J.-C. Roux, modifié de façon que la surface d'application ait un centimètre carré (André-Thomas.)

Les résultats varient avec la température de la peau et il faut normalement deux secondes à 20° et une seconde à 40°. Il y a *ralentissement* dans les *syndromes d'excitation sympathique* à cause de l'angiospasme et il y a *accélération* dans les *syndromes* paralytiques à cause de l'angioparésie (syndrome de vaso-dilatation).

IV. — Massage artériel

Le massage artériel a été proposé par plusieurs auteurs; il peut être réalisé soit par massage vrai, soit par plusieurs constrictions pratiquées par le gonflement d'une manchette de sphygmomanomètre (Guillaume et R. Godel, Langeron).

A l'état *normal* il y a *augmentation des oscillations artérielles*, chez les vagotoniques l'augmentation de l'indice oscillométrique serait encore plus nette, chez les sympathicotoniques au contraire il y aurait réduction de l'amplitude oscillométrique et élévation de la tension artérielle minima.

Dans cette épreuve il serait peut être intéressant de tenir compte du rythme des excitations. Gruler a constaté, en effet, dans un autre ordre d'idées, il est vrai, dans les excitations électriques, qu'il fallait tenir compte du rythme des stimulations: un rythme lent (1 excitation par seconde) aurait une action hypotensive, un rythme rapide, une action inverse.

V. — Striction

La striction peut être réalisée soit avec un simple garrot ou une manchette réunie à un manomètre, soit avec la bande d'Esmarch.

A. — *Striction simple.*

Elle permet surtout l'étude des réactions et de la résistance des capillaires.

Nous laisserons de côté les procédés de Weil, de Da Sylva, de Gôthlin et de Hess qui permettent d'apprécier la résistance des capillaires et qui sortent du cadre de notre sujet (voir article récent de Simici, Popesco et Boscan) pour suivre avec O. Muller, E. Weiss, Neuman et E. Jurgensen les réactions dynamiques capillaires à la striction.

1° *Striction brusque supérieure à la tension artérielle maxima:* ralentissement et au bout de 10 secondes arrêt de la circulation capillaire, puis mouvement rétrograde et dilatation de l'anse, parfois mouvement de va-et-vient ou encore dilatation anévrysmatique de la pièce intermédiaire.

Si le temps nécessaire à l'arrêt de la circulation est prolongé il y aurait d'après Weiss l'indice d'une insuffisance capillaire.

2° *Striction lente inférieure à la tension artérielle maxima:* stase veineuse marquée, dilatation de l'anse,

ralentissement progressif de la circulation et arrêt au bout d'un temps assez long.

3° *Striction lente supérieure à la tension artérielle maxima:* reflux rapide vers le système artériel à cause de la contractilité propre des capillaires.

B. — Striction avec la bande d'Esmarch

Le sang est chassé du membre par une bande d'Esmarch enroulée de la périphérie vers la racine, puis on enlève la bande en commençant par la partie distale, lorsque les derniers circulaires sont enlevés le sang se précipite dans les vaisseaux « comme dans une outre vide » (Seifert) et provoque des modifications de la coloration de la peau et de la tension artérielle.

Daprès l'*épreuve de Moskowicz* on explore la peau: la recoloration se reproduit plus vite du côté où il y a une paralysie sympathique (vaso-dilatation), elle est retardée au contraire dans les états d'hypertonie (vaso-constriction).

Dans l'*épreuve de d'Œlnitz et Cornil* on explore les *modifications tensionnelles:* normalement on constate une augmentation de la tension: macrosphygmie. Cette réponse due à un réflexe sympathique local, serait atténuée dans les syndromes sympathiques paralytiques, exagérée dans les syndromes d'excitation. Périsson dit n'avoir jamais obtenu des renseignements intéressants avec cette épreuve.

VI. — Effort.

May et Layani (1931) ont constaté qu'après un effort tel qu'une minute de pas gymnastique il y avait normalement une vaso-constriction de peu de durée

se traduisant par la baisse de l'indice et du rapport oscillométrique.

Dans les cas d'hypotonie artérielle il y aurait une vaso-dilatation qui se traduirait par l'augmentation de l'indice oscillométrique et du rapport oscillométrique et par une coloration plus rosée de la peau.

L'effort fait augmenter la pression veineuse.

VII. — Sinapisation

Nous classons la sinapisation dans les épreuves mécaniques à cause de l'irritation locale qu'elle produit.

L'application d'essence de moutarde provoque *normalement de la vaso-dilatation* par le mécanisme de l'axon-reflex (Bruce). La réaction est *nulle* lorsque il y a une dégénérescence marquée des nerfs périphériques ou anesthésie, elle est *exagérée* lorsque il y a une lésion vaso-motrice haut située, elle peut être inversée (vaso-constriction) dans les cas d'hyperesthésie cutanée.

B. — Epreuves thermiques

Les épreuves thermiques peuvent être réalisées dans des conditions plus précises que la majorité des précédentes, aussi sont-elles souvent utilisées. Les bains locaux paraissent avoir recueilli la majorité des suffrages.

I. — *Bain chaud.*

L'immersion dans un bain aux environs de 45° provoque de la rubéfaction cutanée et de l'augmentation des oscillations artérielles.

Techniques du bain. — Babinski et Heitz (1916) qui

ont décrit cette épreuve les premiers, immergeaient le membre à explorer dans de l'eau à 40° pendant 10 minutes.

Layani opère à 56°, c'est là une température qui nous paraît difficilement supportable.

Dans nos recherches entreprises depuis 1930 nous avons donné des bains à la température de 42-44°, pendant 5 minutes, en ayant soin d'assécher rapidement le membre après, lorsque nous voulions opérer en dehors de l'eau, de façon à éviter le brusque refroidissement provoqué par l'évaporation de l'eau restante.

Thérèse Brosse, Lenègre, Mage et Van Bogaert, dans le service du Professeur Laubry sont revenus récemment (1932) sur cette question: le membre exploré est maintenu pendant 20 minutes à 42° et une exploration oscillométrique est faite toutes les 5 minutes le brassard étant plongé dans le bain.

Périsson (1925) donnait des bains d'une demi-heure.

Résultats.

A l'état normal on constate une vaso-dilatation générale qui se traduit par:

— au niveau de la peau: rougeur vive des parties immergées (Lewis).

— au niveau des artères: augmentation de l'indice oscillométrique (Babinski, Heitz et Froment, Bruns et Kohning).

— Au niveau des artérioles et des capillaires, abaissement de la tension artérielle minima et accélération du courant capillaire (Carrier) augmentation des oscillations pléthymographiques.

— Au niveau des veines relâchement du tonus (Donegan), baisse de la tension.

Il y aurait, d'après Lewis (1924), seulement une dilatation de tous les petits vaisseaux, qui se produirait indépendamment de la circulation artérielle et même du contrôle nerveux central et local. Cette réaction persiste après cocaïnisation, ou se produit au niveau d'un membre rendu cyanotique par la striction.

A l'état pathologique on peut constater des réactions faibles ou nulles, ou même des réactions inversées avec élévation de la tension minima et abaissement de l'indice oscillométrique.

II. — *Bains froids.*

Il existe deux types de bains froids: le bain froid moyen où la température oscille entre 15° et 20° où l'on constate uniquement une réaction cyanique et le bain froid habituel à la température de 5 à 10°.

La technique et la même que pour le bain chaud. Th. Brosse, Lenègre, Mage et Van Bogaert font cette épreuve immédiatement après celle du bain chaud.

Dans nos recherches au contraire nous nous sommes efforcé d'éviter le chevauchement de réactions primitives et de réactions secondaires.

D'autres auteurs ont employé des moyens de refroidissement différents: application de glace au pli du coude (Josué et Paillard) ou sur la poitrine (André-Thomas).

Résultats: à l'état normal on constate les modifications suivantes:

— au niveau de la peau: coloration rouge des parties immergées (Hallion et Comte 1899, Carrier 1922, Lewis et Lowe (1926).

— au niveau des artères: diminution de l'indice oscillométrique,

— au niveau des artérioles et des capillaires: élévation de la pression minima, dilatation des capillaires et ralentissement circulatoire par constriction des artérioles collatérales (Bruns et Konig, Carrier).

— au niveau des veines: élévation de la pression (Villaret).

A l'*état pathologique* on peut observer des réactions faibles ou nulles ou même inversées avec abaissement durable de la tension minima et augmentation de l'indice oscillométrique (Voir fig. 21.)

Les réactions d'après Th. Brosse, Lenègre, Mage et Van Bogaert, sont rarement inversées aux deux modes et pour ces auteurs il n'y aurait « réaction paradoxale », que dans ces cas. Alajouanine et Brosse ne l'ont observé qu'une seule fois dans un cas de tabès avec troubles trophiques.

L'artério-sclérose est une cause d'erreur importante dont il faudra se défier chez les malades âgés, Simons, Bard, Langlon ont montré que l'excitabilité des artères et des artérioles était modifiée par l'artérite.

Nous pensons qu'il y a intérêt à ne pas pratiquer des bains de trop longue durée, car nous nous demandons si le réflexe thermo-vasculaire local ou segmentaire, sous la dépendance de l'innervation vaso-motrice, n'est pas au bout d'un certain temps remplacé par une *action thermo-régulatrice*, qui agit secondairement sur la dynamique vasculaire. Des *excitations brèves* par de l'air chaud ou, de la vaporisation de chlorure d'éthyle ou l'application de glace (Hallion et Comte, Josué et Paillard) pourraient peut être donner des renseignements utiles.

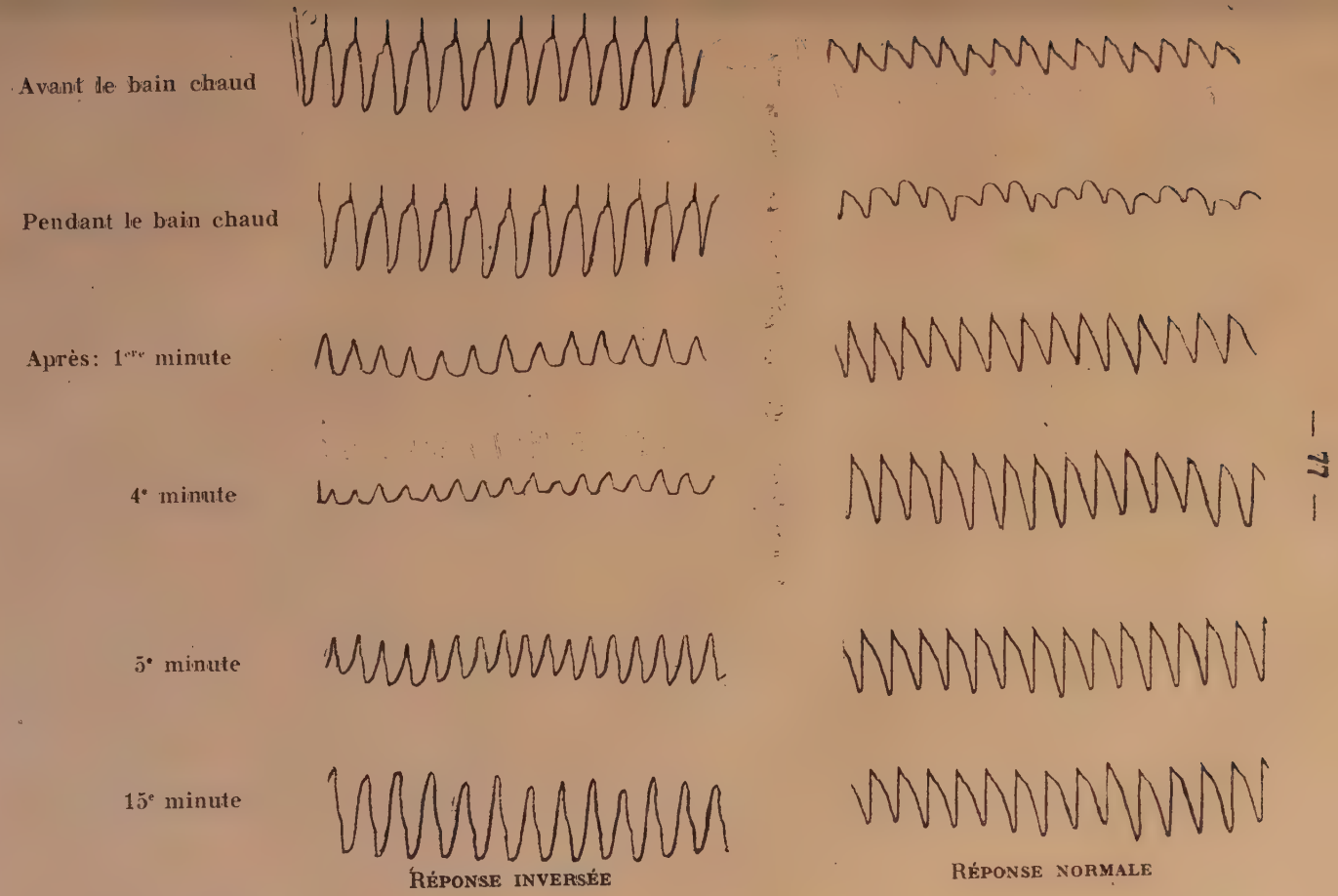


FIG. 21. — *Reproduction d'un cas de bain chaud inversé chez un malade présentant des spasmes de torsion du membre supérieur droit. Oscillations enregistrées avec la capsule de Boulitte.*

Afin de mieux apprécier l'importance des réactions vasomotrices ayant un retentissement sur l'indice oscillométrique et de pouvoir les comparer entre elles, nous avons proposé en 1932 d'appeler *indice de vaso-motricité* (I. V. M.) le rapport de la différence entre l'indice obtenu après l'excitation I_2 et l'indice obtenu à l'état spontané I_1, à l'indice spontané I_1:

$$\text{I. V. M.} = \frac{I_2 - I_1}{I_1}$$

Cet indice est négatif lorsqu'il y a diminution et positif lorsqu'il y a augmentation de l'indice oscillométrique après l'épreuve.

Signalons toutefois que pour certains auteurs seule a de l'importance la valeur qualitative de la réaction et non pas sa valeur quantitative.

III. — *Epreuve du réchauffement ou du refroidissement.*

Par la thermométrie cutanée on peut apprécier le temps nécessaire à un membre pour revenir à la température normale après un bain chaud ou un bain froid.

Le réchauffement est plus rapide sur un membre sympathectomisé que sur un membre sain, il en est de même pour le refroidissement après le bain chaud.

C. — Intradermo-reaction

Les injections intra-dermiques ou les applications après scarification de substances pharmaco-dynamiques permettent d'étudier l'excitabilité des artérioles et des capillaires. On a tout d'abord utilisé la *pilocar-*

pine et *l'adrénaline*, puis en 1926 VILLARET et JUSTIN-BESANÇON ont proposé deux substances à action plus active *l'acétyl-choline* et *l'histamine*. Leur action normale est localement une plaque de vaso-constriction pour l'adrénaline, une plaque de vaso-dilatation artériolaire pour l'acétylcholine et une plaque de vaso-dilatation capillaire pour l'histamine.

Nous n'avons pas utilisé ces épreuves dans l'exploration de nos malades, mais nous avons eu l'occasion de constater dans d'autres circonstances avec M. le Professeur PUECH, consécutivement à des injections intradermiques d'histamine des modifications vasculaires généralisées se traduisant par de la baisse tensionnelle et de la dilatation capillaire.

Quelques auteurs ont eu recours à l'épreuve à la tuberculine de VON PIRQUET et ils ont constaté une réaction plus vive du côté de la paralysie sympathique (vaso-dilatation).

II. — EXPLORATION REFLEXE GENERALE

A. — EXCITATIONS PAR COMPRESSION

Le *réflexe solaire* (LAIGNEL-LAVASTINE) par compression du plexus solaire, donne normalement une diminution de l'indice oscillométrique.

Le *réflexe sino-carotidien* (HERING) donne par compression des carotides des réponses variables même à l'état normal (DANIELOPOLU).

Le *réflexe oculo-viscéral* a été plus étudié dans ses actions vasculaires (PETZETAKI, d'ŒLNITZ et COR-

NIL, ACHARD et BINET et surtout DANIELOPOLU, CARNIOL et Mlle ASLAN). Il se traduit normalement par une phase de vaso-constriction suivie d'une phase de vaso-dilatation. Cette dernière peut manquer. Nous reproduisons à la figure 7 un tracé personnel montrant l'amplitude des oscillations artérielles, pendant la compression oculaire d'un malade atteint de séquelles motrices post-encéphalitiques à type de spasme de torsion discret. On remarquera d'abord l'instabilité de l'indice à l'état spontané et ensuite l'inversion de la réponse vasculaire alors que la réponse du rythme cardiaque est normale, exagérée même.

MARINESCO et BRUCH (1929) ont exploré les modifications capillaires (réflexe oculo-capillaire). Ils ont constaté à l'état normal une constriction de quelques secondes apparaissant au bout de 15 à 20 secondes. Ils ont trouvé ce réflexe exagéré (diminution du temps perdu) dans un cas de myasthénie et chez les parkinsonniens post-encéphalitiques. Il a été nul dans un cas de monoplégie par traumatisme brachial.

B. — EXCITATION VESTIBULAIRE

MARINESCO, DRAGANESCO, KREIDLER et BRUCH (1931) ont constaté que l'excitation de l'appareil vestibulaire avec de l'eau froide à 26° provoquait les réactions suivantes:

Diminution de la fréquence du pouls, abaissement inconstant de la tension diastolique ,augmentation de l'indice oscillométrique, au pléthysmographe, vaso-constriction puis vaso-dilatation assez durable, au capillaroscope au niveau de la branche afférente, au moment de l'apparition du nystagnus, voso-constriction puis vasodilatation.

Ce réflexe s'explique par les connexions, qui existent au niveau du bulbe entre les centres vestibulaires et les formations végétatives avoisinantes. Il pourrait, si d'autres expériences le confirment, réaliser un moyen d'exploration important dans la recherche de l'atteinte des centres vaso-moteurs bulbaires.

c. — Réflexes respiratoires

Nous avons vu dans l'étude de la pléthysmographie, l'action des *mouvements respiratoires normaux* sur la production des oscillations de deuxième ordre et nous avons appris, qu'elles étaient exagérées lorsque les vaisseaux étaient séparés d'une partie ou de la totalité des centres vaso-moteurs.

L'*inspiration forcée* ou la *toux* (Danielopolu) modifient cette courbe; au niveau du membre supérieur pendant l'expiration la courbe descend, pendant la phase intermédiaire, elle monte, pendant l'expiration elle descend encore, au niveau du membre inférieur les déplacements sont inversés. L'augmentation de l'amplitude de ces oscillations a la même valeur que précédemment.

Carrière, P. Martin et Carbonel (1933) à la suite de Sayer, Kreidler et Bruch (1929) ont étudié l'action vasculaire de l'*hyperpnée volontaire* (1/4 d'heure de respiration à la vitesse de 30-40 respirations forcées à la minute).

Chez les sujets normaux ils ont constaté une diminution importante, parfois de moitié de l'indice oscillométrique, la disparition des oscillations respiratoires et la constriction des capillaires pendant toute la durée de l'hyperpnée, suivie d'un retour progres-

sif à l'état normal entrecoupé de phases de pérystaltisme.

Cette épreuve agit surtout directement sur les vaisseaux en modifiant l'acidité humorale et tissulaire.

D. — Epreuves pharmacodynamiques

Un certain nombre de test pharmacodynamiques ont été proposés pour étudier la dynamique artérielle. Certaines substances (adrénaline, atropine, pilocarpine) agissent sur l'état sympathique général, d'autres (acétylcholine, histamine, pituitrine) se manifestent plus particulièrement sur les vaisseaux.

Il serait beaucoup trop long d'envisager chaque épreuve en détail. Voici les réponses vasculaires qu'elles provoquent. Ces substances sont amphotropes et donnent des résultats variables suivant les doses ou suivant l'état sympathique général.

L'*adrénaline* à petites doses fait de la vaso-dilatation, à forte dose de la vaso-constriction, mais elle agit aussi sur les vaso-dilatateurs.

Atropine: à petites doses excite les vaso-moteurs et les vaso-constricteurs, mais surtout les vaso-dilatateurs; à forte dose paralyse vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs et surtout les vaso-dilatateurs.

Inhalation de nitrite d'amyle: phase de vaso-constriction suivie d'une phase de vaso-dilatation.

Pilocarpine: vaso-dilatation et hypotension.

Acétylcholine: dilatation artériolaire avec baisse de la tension artérielle.

Histamine: dilatation capillaire avec baisse de la tension artérielle.

Pituitrine: constriction capillaire.

Ces différentes épreuves, à part l'épreuve à l'atropine (conduite suivant la technique de DANIELOPOLU, sont souvent d'interprétation délicate et sont difficilement acceptées par les malades, qui parfois même les tolèrent mal. Nous ne les avons pas pratiquées chez les malades que nous avons examinés pour l'élaboration de ce travail, PÉRISSON et BASCOURET y avaient également renoncé.

(Nous renvoyons le lecteur aux Rapports de VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et CACHERA et de MAY et LAYANI (1932), au livre de DANIELOPOLU (1932) sur le système nerveux de la vie végétative).

III. — EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'exploration de l'angiodynamique n'est qu'un seul temps de l'examen des malades qui nous intéressent.

Un autre examen de l'appareil circulatoire est indispensable car il faut faire aussi le bilan du fonctionnement cardiaque et de l'état des parois et des lumières vasculaires (artérites, phlébites, oblitérations artérielles, etc...) par des procédés souvent différents de ceux que nous venons d'exposer.

Il faut apprécier le tonus et l'excitabilité sympathiques généraux, il faut procéder à un examen approfondi du système nerveux de la vie de relation, il faut enfin ne pas méconnaître les lésions associées des autres appareils.

On voit combien pourraît être longue et fastidieuse l'observation de tels malades, si l'on voulait s'attacher à la recherche de tous les signes.

Il convient donc de faire une sélection basée à la fois sur la valeur des procédés et sur leur commodité de réalisation.

IV. — CONCLUSIONS

Exploration simplifiée et suffisante de l'angiodynamique des membres

Il peut paraître difficile de faire un choix parmi les méthodes que nous venons de décrire: toutes donnent des renseignements utiles, mais aucune n'est exempte de critique.

Nous résumons dans le tableau les constatations qu'elles nous permettent de faire chez des individus normaux et chez des malades présentant soit une section simultanée des vaso-dilatateurs et des vaso-constricteurs, produisant une prédominance vaso-dilatatrice, que l'on peut appeler syndrome de vaso-dilatation, soit une excitation simultanée de deux groupes de nerfs, qui produit alors une prédominance vaso-constrictive, que l'on peut appeler syndrome de vaso-constriction.

Nos recherches cliniques nous ont montré que les méthodes les plus fidèles et en même temps les plus faciles à réaliser étaient, *l'examen non instrumental* ayant été pratiqué bien entendu: pour les artères: l'*oscillométrie* avec un appareil de Pachon muni de manchettes uniques et symétriques, pour les capillaires: la *capillaroscopie*.

L'*artériographie* mérite d'autres recherches avant d'être utilisée dans l'exploration de l'angiodynamique, qui est distincte de l'hémodynamique, où, au contraire, elle est bien connue.

Le *plethysmographie* n'a pas été utilisée par nous, mais elle nécessite une instrumentation importante et les manipulations en sont délicates.

La prise de tension veineuse, ne peut encore fournir, que peu de renseignements en ce qui concerne

Procédés d'exploration	*Siège de l'exploration*	*Tonus normal*	*Tonus de Vasodilatation*	*Tonus de vaso-constrict.*
Coloration	Téguments	Rosée	Erythrose ou cyanose	Paleur ou cyanose
Température	Téguments		Hyperthermie	Hypothermie
Pléthysmographie	Artères et petits vaisseaux			
Oscillations du 1er ordre		Amplitude moyenne	Amplitude augmentée	Amplitude faible
Oscillations du 2e ordre		Amplitude faible	Amplitude augmentée	Amplitude faible ou augmentée
Oscillations du 3e ordre		Amplitude faible	Amplitude augmentée	Amplitude faible ou augmentée
Sphygnomanométrie :	Artères			
Tension maxima				Elevée
Tension minima			Faible	Elevée
Tension différentielle			Forte	Elevée si artériospasme Faible si capillarios-pasme
Tons artériels			Assourdis	Eclatants
Oscillométrie	Artères			
Courbe			Large, haute, à limites imprécises	Etroite et écrisée (en plateau)
Indice		Hommes = 0,50 — 1	Augmenté	Diminué
Rapport oscillométrique		Femmes = 0,25 — 0,50	Augmenté	Diminué
Artériographie	Artères			Anacrotisme
Capillaroscopie	Capillaires			
Calibre			Augmenté	Diminué
Vitesse de circulation			Rapide si érythrose, lent si cyanose.	Lente
Pression veineuse	Veines		Diminuée	Augmentée

notre étude, elle est douloureuse, elle est soumise à de nombreux facteurs, et ne permet pas encore d'apprécier les modifications réflexes d'une façon pratique.

L'exploration réflexe locale et controlatérale peut être réalisée dans des conditions suffisantes par les épreuves des bains chauds et froids, faites séparément et non successivement.

L'exploration réflexe générale ne sera pratiquée qu'exceptionnellement pour étudier l'angiodynamique des membres. Les épreuves pharmacodynamiques (acétylcholine et histamine) seront surtout utiles pour les recherches sur les capillaires.

En somme, la pléthysmographie que nous navons pas pratiquée étant mise à part, *oscillométrie bilatérale simultanée, capillaroscopie, épreuve du bain chaud* et *épreuve du bain froid sont les éléments essentiels de l'exploration de l'angiodynamique des membres.* Ils sont suffisants dans la plupart des cas. Les autres méthodes pourront cependant, lorsqu'on pourra les réaliser, leur être associées et fourniront parfois des renseignements complémentaires utiles.

Il faut tenir un grand compte des *conditions extérieures*, agir avec *méthode* et bien souvent *répéter* le même examen plusieurs fois.

Il faut enfin ne pas oublier que cette exploration est *souvent décevante*, car les constatations sont difficiles, soumises à de nombreuses causes d'erreur et délicates à interpréter.

TROISIEME PARTIE

ANALYSE DES FAITS CLINIQUES ET EXPERIMENTAUX

Nous allons étudier successivement les troubles vaso-moteurs des membres provoqués par les lésions expérimentales et pathologiques du système nerveux de la vie de relation.

A la fin de chaque chapitre nous essayerons d'en formuler les conclusions anatomiques.

L'étude clinique ne comportera pas l'analyse détaillée de toutes les manifestations vaso-motrices ou trophiques, dont certaines sont classiques, mais plutôt leur simple énumération et leur classification.

I. — LESIONS DES NERFS PERIPHERIQUES ET DES RACINES

A. — FAITS EXPERIMENTAUX

Si on incise la pulpe des orteils chez un chien, de façon que le sang coule goutte à goutte, et si on excite le nerf sciatique correspondant, on constate, que le rythme de la chute des gouttes se ralentit et que l'hémorragie peut même être complètement arrêtée par le reserrement des petits vaisseaux. Cette expérience classique de Vulpian tend à démontrer que la *section du sympathique paralyse les vaisseaux de la jambe* et *du pied* et que l'*excitation du bout périphérique produit de la vaso-constriction.*

Putzeys et Tarchanoff confirment ces expériences mais d'autres physiologistes bientôt (Goltz, Masius *et* Vanlair) démontrent que le nerf sciatique est vaso-dilatateur, mais cela n'est possible que plusieurs jours après la section, lorsque la dégénérescence s'est produite au moins partiellement. Le *nerf sciatique est donc un nerf vaso-moteur mixte* Lépine, Ostrouмoff, Kendal et Luchsinger, Bernstein et Marchani. Grutzner et Heidenhain, Dastre et Morat, Ellis).

Il n'est du reste pas nécessaire, que certaines fibres vaso-motrices aient dégénéré, pour mettre en évidence le rôle des vaso-dilatateurs. Lépine, par exemple, en 1876, par le refroidissement du membre, provoque au maximum l'excitation des vaso-constricteurs et agit alors sur le sciatique: il constate dans ces conditions de la vaso-dilatation. Langlois observe les mêmes phénomènes. Feldberg (1926) démontre que si les excitations sont faibles et rapidement répétées ou plus fortes, mais espacées (1 à 2 par seconde), on obtient une vaso-dilatation d'emblée.

Si après une section on fait une suture nerveuse on observe qu'à la quatrième semaine, une excitation donne de la vaso-constriction avant toute action musculaire (De Wale).

Les nerfs périphériques contiennent donc des fibres vaso-constrictives et des fibres vaso-dilatatrices.

Schiff pense que les vaso-moteurs aboutissent aux nerfs mixtes par les racines antérieures, cette opinion est combattue par Dastre et Morat en particulier: *l'excitation de la racine antérieure est sans effet* sur la vaso-motricité. *L'excitation du bout périphérique de la racine postérieure sectionnée est au contraire suivie de vaso-dilatation* (Sticker (1887), Dastre et Morat (1892).

Des constatations analogues sont faites par Bayliss (1901), Roux et Heitz (1906) sur le chien et le chat et par Pearce (1913) sur la grenouille. Roux et Heitz sacrifiant les animaux quelques temps seulement après l'expérience, constatent quelques fibres dégénérées dans le nerf mixte. Les fibres vaso-motrices contenues dans les racines postérieures correspondent aux territoires sensibles de ces racines.

Bayliss constate qu'il n'y a dégénérescence, que si la section porte après le ganglion spinal, où si celui-ci est extirpé et il admet, qu'il y a similitude des fibres vaso-dilatatrices et des fibres de la sensibilité générale.

Mais nous nous trouvons là en présence d'un fait en contradiction avec la loi de Magendie.

De Wale (1929) et Kibjakow (1931) ont essayé de l'expliquer. Ils constatent que la vaso-dilatation est bilatérale et qu'elle ne se produit que si les racines postérieures voisines n'ont pas été sectionnées. L'excitation aboutit par conduction antidromique à la périphérie, où elle provoque la formation de substances algogènes diffusibles, qui exciteraient les nerfs des racines voisines et agiraient ainsi sur les centres vasomoteurs. Il en résulte non seulement une vaso-dilatation locale, mais aussi une vaso-dilatation générale, qui permettent de considérer ce phénomène comme un cas particulier du réflexe de Loven.

Enfin, les racines postérieures paraissent présenter des éléments sympathiques afférents (Dogiel 1897), Onuf 1900).

Les racines postérieures contiennent donc des éléments vaso-dilatateurs et peut être des fibres vaso-sensibles.

L'expérimentation montre que le tonus et l'excitabilité des capillaires est exagéré par la dégénérescence des nerfs mixtes, il disparaît au contraire mais lentement, après l'énervation totale consécutive à la section des racines rachidiennes (Demoor).

B. — FAITS CLINIQUES

1° *Paralysies tronculaires et plexulaires d'origine traumatique*

Les troubles vaso-moteurs qui accompagnent ce groupe d'affections ont été bien étudiés par Claude et Stephen Chauvet (1911), Lapinsky, Pitres, Tinel (1916), Mme Athanassio Benisty (1917), Ferranini (1917), Stopford (1918).

La peau est *cyanosée*, cette coloration est exagérée par l'orthostatisme bas ou le bain froid, la tâche blanche disparaît rapidement, la peau est plus chaude que du côté sain, mais elle se laisse facilement influencer par la température ambiante, et finit par devenir plus froide, la peau est lisse et fine, les *empreintes digitales* même peuvent être arasées et morcelées (Cestan, Descomps et Euzière (1916). Il peut y avoir de l'*œdème* qui associé à la cyanose donne un aspect de *main succulente*.

Dans un cas de paralysie du plexus brachial Tinel a observé, peu de temps après la blessure, des *plaques de vaso-dilatation* irrégulières, violacées et froides sur tout le membre et l'épaule. Ces manifestations persistèrent après la régression des symptômes paralytiques moteurs.

Souques en 1915 a montré que la *température* pouvait présenter un certain balancement, c'est-à-dire que si l'extrémité (pied ou main) est par exemple plus froide que l'extrémité symétrique saine, les segments supérieurs, mollet ou avant-bras pouvaient être plus chauds que leurs homonymes.

Ces manifestations cutanées sont habituellement limitées au territoire du nerf atteint et reproduisent

même plus exactement leurs contours que la recherche de la sensibilité.

Babinski, Froment et Heitz n'ont pas constaté de modification oscillométrique appréciable dans les cas où les lésions nerveuses n'étaient pas associées à des « troubles réflexes ».

Il peut résulter des *troubles trophiques* plus importants: ulcérations (Athanassio-Benisty, Leriche), décalcifications aboutissant parfois à la « main ostéo-poreuse » de Sicard et Gastaud, arthropathies extrêmement rares Philips et Rosenbeck (1926) en ont rapporté deux cas, forme qu'il ne faut pas confondre avec la main en coup de vent par lésion périphérique décrite par Hanns, Chaumerlac et Walter où il y a un aspect d'arthropathie rhumatismale sans lésion osseuse; fracture spontanée par paralysie sciatique (Sicard et Roger).

On a constaté aussi des *manifestations vaso-motrices paroxystiques* à allure de maladie de Raynaud (Lortad-Jacob et Sezary, Alessandri et Mingazzini) pouvant aboutir à de la grangrène des extrémités (Bonamy et Verchère).

Toutes les sections nerveuses ne donnent pas naissance à des troubles trophiques et il semble que pour un nerf donné il y ait des *lieux d'élection* et que *certains nerfs possèdent plus de fibres vaso-motrices que d'autres.*

Meige et Athanassio-Benisty ont montré, que les filets sympathiques issus de la mœlle sont plus abondants là où les fibres cérébro-spinales sont les plus nombreuses et que les *nerfs sciatiques* et *médian* reçoivent un apport sympathique plus important.

Cliniquement il en est ainsi, c'est l'atteinte des ners médian et sciatiques qui provoquent le plus de

troubles vaso - moteurs (Athnassio-Benisty, Ferranini).

Divers auteurs ont étudié les sections expérimentales des nerfs mixtes.

Lapinski distingue trois phases:

1° phase courte de constriction artérielle.

2° phase de vaso-dilatation marquée d'une durée de 24 à 60 heures.

3° phase de vaso-dilatation moins marquée qui est permanente.

L'ensemble des auteurs considèrent qu'il y a vaso-dilatation par section sympathique, mais Duroux et Couvreur ont démontré expérimentalement que la cause des troubles trophiques était non pas une suppression d'action nerveuse, mais une irritation nerveuse par neurone, torsion ou englobement, qui n'existe pas dans les sections pures. L'action serait indirecte et se ferait par l'intermédiaire du sympathique périartériel.

2. — NEVRITES ET POLYNEVRITES

Les manifestations vaso-motrices y sont encore plus importantes.

La peau est habituellement *cyanosée* et *froide* et l'élément qui paraît dominer est la vaso-constriction. Apert et Leblanc ont cependant constaté de l'*érythrose* par polynévrite chez une basedowienne. Les œdèmes sont assez fréquents (Roger et Baumel, Dejenire et Miraillé, Giannulli. Ils sont généralement blancs et ne prennent pas l'empreinte du doigt. Parfois, ils suivent l'évolution des poussées douloureuses, ou encore rougissent et s'indurent sans suppurer cependant. (Pseudo-phlegmon d'Hamilton).

Meige a décrit un cas de *trophœdème* d'un membre par lombo-sciatique et Sicard, Laignel-Lavastine et Etienne un autre cas par névrite ascendante. Dejerine et Schwartz, dans un cas de névrite du médian, ont trouvé des *déformations articulaires* analogues à celles du rhumatisme chronique.

Les *oscillations* sont diminuées et Marinesco a constaté de la *vaso-constriction capillaire*, c'est là un signe capital qui sépare ces syndrômes de la causalgie où il y a vaso-dilatation capillaire.

Barré, en 1915, a décrit dans quatre cas de sciatiques, l'augmentation des oscillations et de la tension différentielle.

D'après Lancereau (1881), les polynévrites éthyliques seraient souvent accompagnées d'asphyxie locale et de gangrène des extrémités. Dans les névrites par intoxication oxycarbonnée, il y a paralysie assez accusée des vaisseaux cutanés avec rougeur, purpura et, parfois même, gangrène de la peau.

Il est possible que l'agent de la névrite ou de la polynévrite ait une action directe sur les nerfs sympathiques.

Dans un cas de névrite ascendante avec Vialleton, nous avons constaté de l'instabilité vaso-motrice caractérisée, tantôt par des crises de vaso-constriction et tantôt par des crises de vaso-dilatation évoluant sur un refroidissement et une cyanose légère permanente de la main.

Lépine et Porot ont décrit l'association de névrite et de *syndrôme de Raynaud*.

Weir Mitchell et Spiller, en 1897, avaient déjà constaté des crises *d'érythromelalgie* par altération des nerfs périphériques, et A. Auerbach, par atteinte de la queue de cheval.

Hischfeld a fait l'examen anatomique de trois malades présentant une polynévrite avec acrocyanose, il a constaté un épaississement très marqué des nerfs avec augmentation du noyau de l'endonèvre et multiplication des cellules de l'épinèvre. Ces constatations sont à rapprocher de celles de Kornfeld, Wiglesworth et de Grazia.

3. — NEVROMES

Les névromes de cicatrisation paraissent avoir une importance toute particulière (Leriche et Fontaine, Laignel-Lavastine). Ils peuvent produire à distance souvent considérable, une série de phénomènes pathologiques non systématisés : *douleur, cyanose, œdème, mal perforant plantaire* (nous en avons observé un cas dans le service de M. le Professeur Riche, qui disparut après l'ablation du névrome), soit par excitation directe des cylindraxes en bourgeonnement dans la masse du névrome, soit par excitation des éléments nerveux voisins.

Si on supprime le névrome, il y a parfois une vaso-dilatation plus importante même, qu'après une sympathectomie.

Il n'est pas nécessaire pour provoquer des troubles reflexes notables, que le névrome siège sur un nerf important (Folly, Leriche, (1926).

4. — LESIONS RADICULAIRES

Atteinte des racines antérieures

D'après André-Thomas, il faut distinguer deux segments dans les racines antérieures : le segment situé entre la moelle et la coalescence avec le rameau communicant et le segment situé entre la coalescen-

ce et le nerf ou le plexus : le premier segment ne contiendrait pas d'éléments sympathiques, surtout au niveau des racines cervicales et au-dessous de la deuxième racine lombaire.

Il est curieux de constater que la métamérie motrice et sensitive ne correspond pas à la métamérie vaso-motrice (Claude-Bernard). Tinel, par exemple, a constaté des troubles angio-dynamiques du membre supérieur, caractérisé, par de l'engourdissement, des fourmillements et de la vaso-constriction avec pâleur, diminution de l'amplitude du pouls et effacement des veines sous-cutanées par atteinte des III^{e} et IV^{e} racines dorsales. Heitz trouva les mêmes signes par atteinte des racines dorsales D^{4}-D^{8}.

Nous aurons à revenir sur l'importance de ces constatations.

Atteinte des racines postérieures

C'est surtout dans le *zona*, mais pas constamment, que l'on a trouvé des troubles sympathiques (le tabès sera étudié avec la moelle). Les plaques rouges d'hypervaso-dilatation de l'éruption zostérienne ont même été attribuées à l'irritation des fibres des racines postérieures, mais ce n'est là qu'un point de vue pathogénique accessoire. Au contraire, dès que l'éruption a fait son apparition, on peut constater des troubles importants caractérisés surtout par de l'areflexie vaso-motrice et, après la poussée inflammatoire locale, du refroidissement. André-Thomas, à ce sujet, a insisté en 1925 sur la valeur localisatrice de l'épreuve de la sinapisation.

Les complications trophiques seraient plus particulièrement fréquentes au niveau des membres supérieurs, œdème, trophœdème (Rosenzwitt), décalcification osseuse (Claude, Guillain et Routier, Ro-

GER, ANDRÉ-THOMAS et AMYOT) ou arthopathies à allure de rhumatisme chronique (ROSE, GUILLAIN et PERNET.)

L'élément qui domine, au moins après la vaso-dilatation locale du début de l'apparition de l'érythème, paraît être, au contraire, une vaso-constriction facile à mettre en évidence par la diminution de l'indice oscillométrique.

Pour FRIBOURG-BLANC (1934), il faut expliquer l'existence de troubles vaso-moteurs par l'extension de l'atteinte neurotrope aux cornes postérieures.

Dans les autres névrites radiculaires, on peut également trouver des troubles trophiques osteoarticulaires importants (CLAUDE et VELTER).

C. — DEDUCTIONS ANATOMIQUES

Les nerfs périphériques des membres, le médian et le sciatique en particulier, ont une action vaso-motrice pouvant se manifester dans le sens de la vaso-constriction ou de la vaso-dilatation.

La section pure provoque une vaso-dilatation.

Les phénomènes d'irritation (névrite, polynévrite) et les névrones créent de la vaso-constriction permanente ou de l'instabilité vaso-motrice.

Les nerfs périphériques paraissent donc contenir des éléments centrifuges vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs et des éléments centripète à action vasculaire par réflexe ou répercussivité.

Les racines antérieures ne paraissent pas avoir physiologiquement et cliniquement d'action vaso-motrice.

Les racines postérieures paraissent avoir une action vaso-dilatatrice prépondérante : et les éléments vaso-dilatateurs auraient une disposition analogue à celle des neurones sensitifs piphériques.

L'expérimentation semble prouver qu'au niveau des racines postérieures passent aussi des éléments centripètes à action reflexe ou répercussive vasculaire.

La métamérie vaso-motrice ne correspond pas à la métamérie de la vie de relation.

CHAPITRE II

LESIONS DE LA MOELLE, DU BULBE ET DE LA PROTUBERANCE

A. — FAITS EXPERIMENTAUX

Budge, Waller et Brown-Sequard (1853), Schiff (1855), démontrent que la section de la moelle produit du même côté les mêmes effets que la section du sympathique : les membres rougissent et s'échauffent. La section transversale de la moelle cervicale à ses différents étages, paralyse et congestionne les vaisseaux du corps et tend à annihiber la pression sanguine.

Trendelenburg (1910) obtient des effets semblables en mettant à nu la mœlle cervicale d'un lapin et en la refroidissant suffisamment dans un courant d'eau froide.

Si, au contraire (Ludwig et Thiry), on excite le bout périphérique de la moelle sectionnée, il se produit de la vaso-constriction. La moelle possède donc

des fibres vaso-constrictives (Schiff prétend qu'elles s'y entrecroiseraient au moins partiellement, ce qui est controuvé par les expériences de Von Bezold et de Vulpian), et subit des influences vaso-motrices venues de plus haut.

La section bulbaire produit, en effet, avec une intensité plus grande, les phénomènes constatés dans les sections médullaires ; ils ne se produisent pas, au contraire, si la section nerveuse est pratiquée au-dessus du bulbe : le bulbe tient donc sous sa dépendance, le tonus vasculaire et l'hypothèse de Ludwig, défendue également par Schiff, Bruck et Gunter, est qu'il existe au niveau du bulbe un centre vaso-moteur unique présidant au maintien du tonus vasculaire.

Owsjanikow (1871) et Dittmer (1873), élèves de Ludwig, essayent de délimiter le centre avec plus d'exactitude. Ils cherchent l'endroit dans lequel des innervations centripètes se refléchissent sur les nerfs vaso-constricteurs, pour produire des reflexes vaso-constricteurs, dont la réalité est vérifiée à l'aide d'un hemo-dynamomètre. Ils enlèvent successivement les parties les plus en plus déclives du névraxe, en commençant par son extrémité antérieure. La tension baisse légèrement et les reflexes vaso-constricteurs sont à peine diminués quand ils atteignent l'extrémité postérieure des tubercules quadrijumeaux. Les effets augmentent au fur et à mesure que l'on descend et atteignent une intensité particulière (reflexes abolis, pression très basse), quand on sectionne le mésencéphale vers la pointe du calamus scriptorius.

Cette notion d'un seul centre à siège bulbaire paraît trop excessive à certains physiologistes ; ils demontrent qu'il existe des centres vaso-constricteurs

medullaires (Goltz (1864), Nussbaumn (1875, Schlesinger (1874), Stricker (1877).

Vulpian, chez un même animal, fait :

1°) Une section sous-bulbaire : la pression baisse, les vaisseaux se dilatent, la température augmente.

2°) Une section médullaire plus basse : la tension baisse encore et la vaso-dilatation et l'hyperthermie s'accentuent.

Les réflexes vasculaires des membres supprimés immédiatement après la section de la moelle réapparaissent au bout de quelques jours en même temps que le tonus vasculaire se restaure (Goltz, (1874) et Sherrington (1906).

Il est possible que la vaso-dilatation intense empêche la vaso-constriction de se manifester. Du reste, Melle et Shipley en 1919, l'ont obtenue en excitant non pas le sciatique, mais le bout central du splanchnique, et Langley (1919), a pu réveiller l'activité reflexe quelques heures après la section, grâce à l'influence de la strychnine.

Il existe donc des centres segmentaires dans la moelle susceptibles de transformer une excitation nerveuse en réponse vaso-motrice. L'excitation peut être une sensation tactile, douloureuse, thermique, périphérique, musculaire ou tendineuse et la réponse peut être bilatérale (Brown-Sequard et Tholozan (1858), et se produire autant dans le sens vaso-constricteur que dans le sens vasodilatateur (Albert (1923).

La destruction du segment médullaire correspondant supprime ces reflexes, mais elle n'abolit pas le tonus vasculaire, si, comme l'ont fait Goltz et Ewald, on prolonge la vie de l'animal, on constate que le

tonus normal réapparaît comme s'il existait des centres vaso-moteurs extra-médullaires.

La moelle, à part son rôle de transmission, a donc un double rôle dans l'angio-dynamique, elle agit par voie réflexe et par voie automatique (Pike, 1917) Ce rôle automatique tonique avait déjà été vu par Doyon en 1897, qui disait que les choses se passaient comme si la moelle avait la propriété de constituer une provision d'excitations et de les envoyer constamment aux vaisseaux.

La valeur de l'interprétation des expériences portant sur la moelle, a été mise en doute par Leriche et Fontaine (1930). Ces auteurs reprenant l'expérience de Goltz, montrent que la section de la moelle pratiquée sans choc ni hémorragie, dans des conditions de technique chirurgicale rigoureuse, n'entraine aucune vaso-dilatation, les centres spinaux continuant à fonctionner et démontrant ainsi qu'ils ne sont pas subordonnés aux centres supérieurs. On ne peut cependant pas tirer de grandes conclusions de cette expérience, puisque ses auteurs eux-mêmes ont démontré, dans de nombreux travaux, qu'il existait aussi des centres vaso-moteurs périphériques pouvant assurer un fonctionnement vasculaire normal, indépendamment des connections bulbaires ou spinales.

Gondard, (1932), a repris ces expériences et a démontré que, même en supprimant toutes les causes du choc hémorragique opératoire, on pouvait, en opérant entre Cviii et Di, par injection de cocaïne à 10 %, section, ligature ou réfrigération, obtenir en rapport avec la vaso-dilatation des dénivellations tensionnelles de 6 et 9 centimètres de mercure, la baisse

de tension n'étant nullement due à la flexion cervico-dorsale.

Les recherches toutes récentes de Tournade et Malméjac, sur des chiens « spinal » à patte irriguée, confirment l'existence de centres vaso-moteurs medullaires de constitution complexe, contenant à la fois des éléments vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs.

Conséccutivement aux travaux d'Owsjanikow et de Dittmar, d'autres recherches ont été entreprises sur les centres vaso-moteurs bulbaires, par Bochefontaine (1876), Goltz, Stricker, Ludwig, Kronéker et Nicolaides (1883), Fr. Franck, Ascher (1902), Ranson et Billingsley (1916), Foa (1921), etc. L'excitation du bulbe (chez un animal curarisé et en respiration artificielle), provoque, si elle est suffisante, de la vaso-constriction, le refroidissement ou la cocaïnisation de la région ou encore l'anémie aiguë paralysent le centre, et provoquent de la vaso-dilatation et de l'hypotension générale.

La section d'une moitié droite ou gauche du bulbe détermine une asymétrie thermique considérable (Vulpian et Philippeaux).

Il y a un centre vaso-moteur bulbaire pour chaque moitié homonyme du corps (Schiff), ses limites se trouveraient en avant à un millimètre en arrière des tubercules quadrijumeaux (Onsjanikow) et en arrière à quatre ou cinq millimètres en avant du bec du calamus scriptorius. D'après Liégeois, ils se prolongeraient même plus en avant, mais l'effet de leur destruction unilatérale serait alors une vaso-dilatation croisée.

D'après Foa (1914), les centres vaso-moteurs bulbaires jouissent d'un automatisme périodique analogue à celui des centres respiratoires (1913). Alors que,

d'après Arthus et Frida Martin, il y aurait un seul centre vaso-tonique bulbaire, d'après Ranson et Billingsley (1916), les filets vaso-moteurs bulbaires naîtraient de deux centres pairs situés au niveau du plancher du quatrième ventricule: l'excitation chez le chat de la pointe de l'ala cinérea entre les stries acoustiques et lecalamus donne de la vaso-constriction et l'excitation de l'aréa patréma, sur les côtés de l'olex, donne de la vaso-dilatation.

Par embolie expérimentale exclusivement bulbaire Herman, Malméjac et Jourdan (1931), ont déclanché de l'hypertension artérielle due à une vaso-constriction périphérique.

En 1933, enfin, Herman et Jourdan, reprenant l'étude d'Adduco sur l'action de la cocaïne sur les centres vaso-moteurs, concluent qu'elle n'agit pas en paralysant le centre bulbaire, mais en créant une coupure fonctionnelle de l'arc reflexe hypotenseur en amont du point où l'influx nerveux est aiguillé vers les centres constricteurs et dilatateurs.

De l'ensemble de ces recherches, il *paraît bien résulter qu'il existe des centres vaso-moteurs dilatateurs et constricteurs, au niveau du bulbe et des différents étages médullaires.*

Différents auteurs ont essayé de préciser en hauteur le siège de ces centres médullaires. Il résulte des recherches de Vulpian, François Franck, Courtade et Hallion, Babinski et Heitz, Langley, Bayliss et Bradfort, que les centres vaso-constricteurs du membre supérieur siègent entre les 4e et 10e segments dorsaux, ceux du membre inférieur entre le 12e segmentdorsal et le 3e segment lombaire. Les centres vaso-dilatateurs sont moins étendus (Stricker, Bonutzi) et sont situés pour les membres supérieurs au niveau

des 5e, 6e, 7e et 8e segments dorsaux et, pour les membres inférieurs au niveau des segments lombaires.

B. — FAITS CLINIQUES

1°) Affections de la moelle

Les troubles de l'angio-dynamique dans les affections médullaires doivent être envisagés d'un triple point de vue : selon la nature et selon le siège des lésions en hauteur et en largeur.

Nous allons envisager d'abord les troubles de l'angio-dynamique dans les affections non systématisées puis dans les affections systématisées. Nous essayerons, ensuite, dans l'étude des déductions anatomiques, de mettre en évidence le siège des lésions.

I. — AFFECTIONS NON SYSTEMATISEES

I. — AFFECTIONS TRAUMATIQUES

La Grande Guerre a fourni un champ d'étude considérable. Il convient de distinguer les sections et les commotions.

A. — Sections medullaires

Les troubles vaso-moteurs sont importants et doivent être attribués (André-Thomas), soit à la suppression de l'influx nerveux venant des centres supérieurs dans le segment sous-lésionnel (syndrôme de séparation), soit à une activité propre de ce segment (syndrôme d'automatisme).

1°) *Syndrôme de séparation*

Le syndrôme de séparation est le premier à apparaître, certains auteurs, SENCERT, GUILLAIN et BARRE, LHERMITTE, SICARD ne trouvent que lui et constatent une paralysie vaso-motrice dans toutes les parties correspondantes, avec chute marquée de la tension artérielle, qui s'atténue généralement dans les mois qui suivent le traumatisme. CLAUDE même n'a jamais constaté de modification notable dans les parties paralysées.

Actuellement, on admet qu'il y a paralysie et areflexie vaso-motrice. Les éléments principaux du syndrôme sont :

— Elévation parfois considérable de la température avec pieds brûlants, surtout dans les atteintes de la moelle cervicale (KOCHER, GUILLAIN et BARRÉ, HEAD et RIDDOCK, SICARD et RIMBAUD).

— Abaissement de la tension artérielle.

— Dilatation capillaire (MARINESCO).

— Disparition des reflexes vaso-moteurs : indice de vaso-motricité nul, raie vaso-motrice difficile à obtenir ou nulle (MULLER, BOISSEAU, LHERMITTE et CORNIL, LAIGNEL-LAVASTINE, ont constaté que la raie était rouge dans les territoires sus-lésionnels, blanche dans le territoire sous-lésionnels. La ligne blanche, au contraire, n'est pas modifiée. (Nous verrons la signification que l'on peut donner à cette areflexie).

Dans quelques cas de réaction incomplète, on a constaté de l'hyperthermie de la totalité des territoires intéressés, ou en bande, à la limite supérieure de la zone d'anesthésie.

2°) *Syndrôme d'automatisme spinal* (Head et Riddock, Roussy, Lhermitte, André-Thomas)

Le syndrôme d'automatisme spinal s'esquisse peu à peu dans les semaines qui suivent la blessure et apparaît nettement lorsque le choc médullaire est terminé. Il est traduit alors par des phénomènes d'ordre irritatif et par de l'hyperéflectivité sympathique de la zone sous-lésionnelle.

Il y a de l'hyperthermie cutanée, des œdèmes importants parfois gigantesques (Cellier). La température est instable et quoique l'affection évolue sur un état permanent de vaso-dilatation, la vaso-constriction y apparaît avec une grande facilité.

Il en résulte des troubles trophiques cutanés avec escarre (Pierre Marie et Roussy), ou ostéo-articulaires: des para-ostéo-arthrapathies de Mme Déjerine et Ceillier.

Le rôle de la moelle dans ce syndrôme d'automaticité est discuté. Leriche et Fontaine, en 1929, ont observé un cas de section médullaire par fracture des VIII[e] et X[e] vertèbres dorsales où la contractilité et les reflexes vasculaires étaient normaux, alors que le reflexe de Brown-Sequard-Tholozan n'existait pas. Ces auteurs concluent donc au rôle persistant des centres périphériques et, en particulier, des centres intra-muraux.

Une objection peut être faite, c'est que les centres vaso-moteurs des membres inférieurs qui siègent au-dessus des segments lombaires, ont pu ne pas être intéressés par le traumatisme.

Les constatations de Leriche et Fontaine sont à rapprocher des expériences de Rochansky, qui détruisait la moelle dorsale au fer rouge et de l'observation de Lhermitte, où il y avait conservation

du jeu des vaso-moteurs, après destruction complète de la moelle lombo-sacré, on peut du reste faire à cette observation la même objection qu'à la précédente.

B. — Commotions médullaires

Les troubles vaso-moteurs consécutifs aux commotions médullaires ont été particulièrement bien étudiés pendant la guerre par Logre et Bouttier (1918). Ces auteurs distinguent des syndromes diffus et des syndromes dimidiés d'excitation, d'inhibition et d'instabilité du tonus vaso-moteur. D'autres auteurs se sont attachés à leur étude : Dejerine et Lévy-Valensi (1911), Sollier et Courbon (1918), Tinel et Depouy.

Cornil et Mosinger sont revenus récemment sur cette question. Ils distinguent trois phases :

1°) *Phase post-traumatique immédiate* : Pas d'hypotension marquée, augmentation de l'indice oscillométrique dans trois cas sur cinq.

2°) *Phase intermédiaire* : Tension et indice variables.

3°) *Phase tardive* : Chez les commotionnés, retour à l'état normal et chez les sectionnés, microsphygmie.

Dans un cas, ils constatèrent une réponse vaso-motrice s'étendant d'un membre supérieur aux deux membres inférieurs.

Les shochs provoquées par les interventions chirurgicales médullaires peuvent trouver leur place ici. Th. de Martel constate habituellement un profond déséquilibre vaso-moteur se traduisant par de

la vaso-constriction périphérique, des plaques d'erythème et de l'hyperthermie.

II. — COMPRESSIONS MEDULLAIRES

A. — Tumeurs médullaires

Dans une étude récente (1928), basée sur treize cas, Temple Fay (de Philadelphie), montre l'importance des troubles vaso-moteurs surtout comme moyen de localisation et de diagnostic précoce.

Ils sont caractérisés par une bande d'hyperémie surtout marquée sur le tronc, dont on peut provoquer l'apparition par l'application de linges chauds, se confondant avec la zone d'hyperalgésie. La réaction vaso-motrice donne des renseignements plus précis encore que l'exploration sensitive, qui fournit souvent une limite supérieure située trop bas.

Ces troubles sont dus, d'après Temple Fay, à la compression des racines et correspondent au niveau radiculaire le plus haut situé en regard de la lésion. Ces constatations ont donc, du point de vue chirurgical, une importance considérable.

Barré a signalé une bande de refroidissement à la limite supérieure de la zone intéressée.

Babinski et Jumentié ont rapporté un cas de tumeur intramedullaire où les troubles irritatifs étaient rythmés.

Il y a souvent de l'œdème blanc et élastique et, lorsque la compression s'installe rapidement, il peut y avoir des escarres au niveau des talons. Les parties inférieures sont généralement cyanosées et refroidies.

B. — Mal de Pott

Dans les compressions par mal de Pott, les signes sont moins nets à cause de l'irrégularité des lésions anatomiques.

M. et Mme Sorrel se sont attachés à leur étude. Dans les formes lentes à évolution progressive, les membres sont froids et cyanosés et le dermographisme reflexe est plus intense au-dessous de la ligne d'anesthésie, la réponse est parfois en relief. Ces réponses du reste sont variables, Bowing et Negro ont obtenu une raie blanche dans ces territoires et Foix a constaté la variabilité d'un examen à l'autre.

L'étude des compressions par mal de Pott a donné des renseignements intéressants dans la recherche du siège des centres vaso-moteurs médullaires. Vulpian avait déjà trouvé des troubles circulatoires des membres par lésion de la région dorsale supérieure.

Barré et Schrapf ont fait des constatations analogues pour des lésions atteignant les 8e et 9e segments dorsaux.

III. — SCLEROSE EN PLAQUES

Les troubles vaso-moteurs ont été étudiés par Pitre, Luttig, Braun, Curschmann, Lachmund, Sterling, André-Thomas, Broussilowski. Il y a généralement de la lividité des extrémités de l'areflexie vasculaire, parfois des œdèmes ; dans certains cas, l'areflexie vasculaire occupe des territoires différents de ceux des troubles moteurs et on est conduit à penser à l'existence de plusieurs foyers morbides, ce qui

est un élément de confirmation du diagnostic de sclérose en plaques (André-Thomas).

Marinesco, Bruch et Buttu (1934), ont décrit un type particulier de capillaires d'après plusieurs cas. Ils affectent une forme anévrysmale intéressant de façon élective l'anse d'union; ces ectasies sont nombreuses aux extrémités, la circulation y est ralentie et discontinue.

Cet aspect capillaire, comme la lividité des extrémités serait dû à de l'hypotonie des éléments contractiles des parois vasculaires.

II. — AFFECTIONS SYSTEMATISEES

I — SYNDROME DE BROWN-SEQUARD

Le syndrôme de Brown-Séquard, dû à une lésion unilatérale, présente un intérêt tout particulier, puisque un côté peut être considéré comme normal et fournit ainsi un point de comparaison. (André-Thomas et Jumentié, Guillain, Thévenard et Garcin, Babinski et Heitz, Roussy *et* Lhermitte).

1°) *Peu de jours après le début* : Du côté paralysé (côté de la lésion) : hyperpulsatilité artérielle et élévation de la température, pouvant atteindre 2 et 3°.

2°) *Au bout de quelques semaines ou de quelques mois* : Inversion des manifestations précédentes du côté de la lésion : téguments froids et rouge violacé, hypothermie, hypopulsatilité, hypertension par baisse de la maxima, dermographisme généralisé, mais moins marqué du côté de la lésion.

Une observation curieuse de Babinski et Jumentié doit être rapprochée du syndrome de Brown-Séquard: ces auteurs ont observé chez un malade présentant une atteinte médullaire unilatérale au niveau de D^{1e} des manifestations rythmiques caractérisées par 30 à 40 secondes de spasme vasculaire avec hyperdrose entrecoupées de 15 à 20 secondes de relâchement artériel.

II. - POLIOMYELITES ANTERIEURES SCLEROSE LATERALE AMYOTROPHIQUE

Les réflexes sympathiques sont conservés dans tous les territoires et le refroidissement des extrémités et l'acrocyanose que l'on peut constater paraissent être secondaire aux troubles moteurs.

Les troubles circulatoires intenses parfois observées dans les anciennes poliomyélites: (microsphygmie intense irréductible au bain chaud, Souques et Heitz) sont également attribués à des troubles secondaires.

Lechelle, Baruck et Douady ont vu un cas de poliomyélite aiguë où les troubles sympathiques étaient si intenses quils simulaient une artérite oblitérante.

Mussio-Fournier a rapporté un autre cas de poliomyélite antérieure aiguë où les manifestations motrices étaient localisées aux muscles du tronc et les manifestations vaso-motrices, œdèmes intenses, transitoires et symétriques aux mollet. Cet auteur pense à deux atteintes motrice et sympathique séparées, mais ces phénomènes peuvent très bien s'expliquer si on sait que les centres vaso-moteurs des membres

inférieurs sont situés au-dessus des centres moteurs médullaires.

Van Bogaert enfin a décrit, au cours d'une sclérose latérale amyotrophique, une observation non moins curieuse où les quatre membres présentaient un état permanent d'angiospasme, qui ne cédait au bain chaud qu'après 9 à 16 alternatives de vaso-dilatation et de vaso-constriction. Seul le membre inférieur droit était douloureux avec de fréquentes sensations de froid ou de chaud et l'auteur d'en conclure que les nerfs vasculaires et sensitifs sympathiques sont atteints séparément.

Malgré ces rares observations on est en droit de conclure *qu'il n'y a pas de trouble de l'angiodynamique par lésion des cornes antérieures.* Dans les cas où ils existent il faut considérer que la lésion était étendue au tractus intermédio-latéralis (Marinesco, Mouriquand, Broussilowski).

Signalons enfin que dans un cas d'amyotrophie de Charcot-Marie, Marinesco et ses élèves ont trouvé des « archicapillaires ».

III. — SYRINGOMIELIE

La syringomyélie est une affection où l'étude des troubles vaso-moteurs est particulièrement intéressante. Ils étaient déjà signalés en 1833 par Furstner et Zacher puis par Roth, Renack, Massius, Hoffman, Colemann et O' Caroll, Louazel, Dejerine et Mirallé, et Marinesco à la fin du siècle dernier.

Ces troubles sont nombreux et variés et peuvent revêtir trois types: type parétique, type spasmodique, type asymétrique.

1° Type parétique: augmentation de l'indice oscillométrique, diminution des tons artériels, hyporeflectivité.

2° Type spasmodique: diminution de l'indice oscillométrique, augmentation des tons artériels, hyperréflectivité.

3° Type asymétrique: association de la formule parétique d'un côté et de formule spasmodique de l'autre, avec asymétrie thermique.

Les réponses dermographiques y sont extrêmement variables, généralement elles sont exagérées et diffusées.

Les troubles trophiques sont fréquents au niveau de la peau et de l'appareil ostéoarticulaire surtout dans les types parétiques: acrocyanose, œdème, main succulente (Marinesco), pied succulent (Crocq), panaris analgésique, ostéoarthropathies pour l'étude desquelles nous renvoyons le lecteur aux travaux récents de Froment et Exaltier.

Klippel et Monier-Vinard y ont décrit l'existence d'éctasies capillaires à topographie radiculaire, Gowers, Hochnegg l'association de syndrome de Raynaud.

La description de tous ces symptômes est trop classique pour que nous y insistions davantage.

4° Tabès

Putnam élève de Pierret avait déjà consacré en 1882 un mémoire important à ce sujet, il a été repris récemment (1927) d'une façon très heureuse par Bascouret auquel nous renvoyons le lecteur.

Les troubles vaso-moteurs y sont fréquents et d'une

grande variété: « presque tous les tabétiques au moins à un certain moment de leur évolution semblent en être atteints » (Putnam).

Les *manifestations subjectives* sont: les engourdissements, les fourmillements, la sensation de doigt mort parfois très intense (Matthews), la frilosité (Erb, Buch, Strauss, Westphal).

Les *manifestations objectives* sont permanentes ou paroxystiques. Au niveau des téguments il y a de la pâleur ou de la cyanose irréductible, de l'hypothermie, des crises de maladie de Raynaud (Pal, Strauss, Bascouret, Pitres, Hochenegg, Kornfeld) ou d'érythromélalgie (Cellier, May et Hillemand, Dumas et Chevalier, Bascouret) il peut y avoir des œdèmes (Bascouret) parfois à type d'œdème de Quincke (Laignel-Lavastine); des perturbations de la raie vaso-motrice: absence, lenteur ou limitation de la production dans l'intensité ou dans le siège (Raichline).

L'examen artériel montre fréquemment de la diminution de l'indice oscillométrique: de la microsphygmie, habituellement généralisée aux quatre membres et plus marquée aux parties distales, et d'une façon générale plus les symptômes tabétiques sont accentués et diffus, plus la réduction de la pulsatilité est grande. La topographie de ces troubles se superpose assez grossièrement à celle des troubles de la série tabétique.

Au moment des accès douloureux, on a pu constater une augmentation de l'indice oscillométrique et de la tension locale. Dans d'autres cas la tension artérielle est variable et réalise alors une véritable ataxie vasculaire (Dumas).

Les troubles trophiques sont fréquents: ulcérations,

acrosphacèles (Kronfeldt, Pitres, Perrin), monoarthropathies (Exaltier, Bascouret), polyarthropathies digitales des pieds (André-Thomas, Alajouanine, Ducos) ou des mains (Cornil et Mosinger, Decourt), etc...

Au niveau des arthropathies il y a généralement de l'hyperpulsatilité artérielle. Du reste d'une façon schématique Bascouret distingue:

1° les *tabès trophiques* (troubles trophiques et douleurs) où il y a hypersphygmie et hyperréflectivité sympathique.

2° Les *tabès non trophiques* (troubles ataxiques, réflexes et sensitifs) où il a microshygmie marquée, même jusqu'aux capillaires, et hypoflectivité sympathique.

Les troubles vaso-moteurs peuvent être un des premiers signes du tabès et leur constatation associée aux signes classiques du liquide céphalo-rachidien permettrait un diagnostic précoce (André-Thomas, Marinesco, Froment, Exaltier, Riser et Meriel).

Maladies médullaires familiales

Les troubles trophiques et vaso-moteurs dans les maladies familiales (Maladie de Friedreich, Hérédo-ataxie cérébelleuse) sont classiques, mais parfois un peu particuliers pour être envisagés dans cette étude.

5° Lésions des cornes latérales

Il n'existe pas de syndrome clinique des cornes latérales, mais la constatation fréquente de leur atteinte à l'examen anatomique, dans un certain nombre

d'affections (acrodynie, pellagre, anémie pernicieuse) présentant des troubles vaso-moteurs a permis à Orton et Bender (1931) de leur attribuer ces manifestations.

Du reste cette notion est ancienne puisque Soulié, en 1880 l'avait déjà mis en évidence. A l'heure actuelle la nature sympathique des cornes latérales n'est ignorée de personne (Pierret et Putnam, Friedreich, Schultz, Froment, Mme Dejerine, Thomas).

DEDUCTIONS ANATOMIQUES

Il existe dans la moelle des éléments à action vaso-motrice.

Ces éléments paraissent en rapport avec les cornes latérales et avec les centres et faisceaux médullaires sensitifs.

Ils ne sont pas disposés suivant les métamères médullaires de la vie de relation, ils sont plus bas pour les membres supérieurs et plus hauts pour les membres inférieurs.

(Une étude plus précise de ces données sera faite dans la quatrième partie).

2° AFFECTIONS BULBO-PROTUFERENTIELLES

Dans les lésions ponto-bulbaires avec ou sans hémianesthésie on constate fréquemment des troubles vaso-moteurs lorsque la *substance réticulée* est atteinte (Senator, Hoffman, Babinski, Meyer, Déjerine, Souques et Vincent).

On note surtout des asymétries de température.

Du côté de la lésion les membres sont plus chauds (André-Thomas). Babinski observe la même asymé-

trie, et trouve qu'après un bain froid la température remonte plus vite et les veines, se dilatent davantage de ce côté, que du côté contro-latéral, où refroidissement et aplatissement des veines persistent plusieurs heures. HALLION a inscrit au pléthysmographe un pouls artériolaire plus ample du côté de la lésion. Les réflexes vaso-moteurs enfin sont obtenus dans les mêmes délais, mais la réaction est plus marquée du côté le plus chaud.

L'asymétrie vaso-motrice peut être éphémère 5 jours dans un cas de Babinski, 12 dans un cas d'André-Thomas.

LHERMITTE dans un cas d'hémisyndrome cerebello-sympathique par lésion bulbaire droite a décrit des phénomènes vaso-moteurs paroxystiques localisés à la main et au pied droits.

L'asymétrie angio-dynamique paraît donc être un fait indiscutable dans les lésions bulbaires, capables de se produire en dehors des lésions pyramidales. mais les auteurs (BABINSKI, LAIGNEL-LAVASTINE) sont loin d'être d'accord sur le côté, que l'on doit considérer comme pathologique; alors que les uns pensent qu'il y a vaso-dilatation et hyperthermie du côté de la lésion, d'autres démontrent qu'il y a vaso-constriction et hypothermie du côté opposé.

SOUQUES et VINCENT dans un cas d'hémiplégie alterne gauche avec paralysie de la III paire droite et syndrome cerebelleux droit constatent de l'hyperthermie et de l'augmentation du volume des veines au niveau du membre supérieur droit; ils pensent qu'il y a vaso-constriction du côté opposé à la lésion, où le malade éprouve une sensation de froid, mais dans ce cas l'observation est troublée du fait de l'existence d'une paralysie du même côté.

François, Henri et Jacques se basent également sur cette sensation de froid pour démontrer que les troubles vaso-moteurs siègent du côté opposé à la lésion, malgré une différence de température réelle de un degré seulement.

Le problème est en réalité plus complexe encore: la lésion exerce-t-elle une action inhibitrice ou dynamogénique? Porte-t-elle sur les éléments vaso-moteurs ou vaso-dilatateurs? Sur les centres ou les voies sympathiques? Ne retentit-elle pas sur la vaso-motricité des régions voisines ou sur l'automatisme des centres sous-jacents libérés par elle?

Ce sont là des questions où la clinique ne paraît pas pouvoir répondre encore.

Cependant grâce à la pléthysmographie Danielopolu a démontré que les modifications périphériques étaient du côté de la lésion et qu'à une lésion destructive répondait une hypotonie vasculaire du même côté.

Un seul élément paraît à l'heure actuelle démontré: les *fibres vaso-motrices sont déjà entrecroisées au niveau du bulbe* (Marbourg), leur entrecroisement se faisant avant celui des fibres motrices et sensisitives (André-Thomas, Hamet et Bars).

Une observation de Nordmann et Muller (1932) a permis de constater chez un malade atteint de poliomyélite, présentant une tension artérielle qui augmenta progressivement de 16,5 à près de 21, en dehors de toute atteinte bulbaire clinique, une atteinte de la substance réticulaire grise, que l'on peut considérer comme responsable des troubles tensionnels.

Dans sa très belle monographie sur la *syringobulbe*, Jonesco-Sisesti (1932) consacre un paragraphe important aux troubles vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires de cette affection:

« L'angiomatose cavitaire, dit-il, est par excellence l'affection qui touche aux centres vaso-moteurs ». Mais il s'est attaché surtout aux troubles de la face et ne décrit, qu'un cas d'hémi-œdème et deux cas de diminution de l'indice oscillométrique des membres du côté le plus atteint. Les perturbations sympathiques siègent du côté où existe ou prédomine nettement la lésion. Du reste, malgré l'importance parfois considérable des lésions, les éléments bulbaires sympathiques sont suppléés par ceux du côté opposé.

Signalons pour mémoire les syndromes protubérantiels avec troubles vaso-moteurs de Babinski, Laignel-Lavastine et Nathalie Zand.

DEDUCTIONS ANATOMIQUES

Il existe des éléments à action vaso-motrice au niveau du bulbe, en particulier dans la région de la *substance réticulée*, ils sont situés *du même côté que les éléments médullaires* qui leur correspondent, ils sont prolongés au-dessus par d'autres éléments qui s'entrecroisent avec ceux du côté opposé, dans un étage supérieur à ceux des entrecroisements moteurs et sensitifs.

CHAPITRE III

LESIONS ENCEPHALIQUES

A. — FAITS EXPERIMENTAUX

De nombreux travaux ont été faits sur la recherche des centres vaso-moteurs encéphaliques, dès la fin du XIX[e] siècle par Budge (1872), Lepine, Bochefontaine et Tridon, Danilewsky (1875), Brown-Sequard (1876), Eulenburg, Lanois, Richet (1877), Hutzig, Pitres, Feniberg (1883), Bechterew et Milawsky, Stricker (1886), Fr. Franck (1888), Tsecheresvkoff (1891). Peu ont abouti à des démonstrations concluantes.

Lépine le premier constate que l'excitation du gyrus sigmoïde chez le chien provoque des effets vaso-moteurs, ces phénomènes coexistent habituellement avec des crises d'épilepsie, mais ils sont indépendants d'eux car ils persistent, si on supprime les convulsions par le curare (François Franck). Il y a d'abord vaso-constriction générale, puis vaso-dilatation géné-

rale plus durable. Ces expériences ne permettent pas de délimiter des centres vaso-moteurs aux centres dits moteurs des membres, ils trouvent au contraire des fonctions vaso-motrices à une large surface des hémisphères du chien (Bechterew et Milanski), Ott (1888) met en évidence des centres vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs plus limités dans les régions prérolandiques et périsylviennes.

Depuis Doyon (1899) on admet que l'écorce joue le rôle de point de départ de réflexes vaso-moteurs comme le font toutes les surfaces sensibles.

Des fonctions vaso-motrices, ont été attribuées aux corps striés, aux thalamus (Schiff, Bechterew et Ostankow, Isaac, Hale, White, Probst, Barbew, Oberling, Kallo, Ostanbrow, Lusanna, Horsley, Pink), ou diencéphale (Karplus et Kreidi, Leshke, Schrottenbach, Speransky, Cushing, Greving) aux centres végétatifs qui entourent le IIIe ventricule (Marinesco, Sager et Kreindler (1931).

Toutes ces expériences sont basées sur des excitations corticales ou de gros délabrement nerveux. La méthode des embolies cérébrales préconisée par Vulpiad et Conty (1876) et reprise récemment par Villaret, Lœper et Lemaire, Justin-Besançon et de Sèze, Herman et Jourdan, paraît pouvoir donner des renseignements utiles, mais les recherches venues à notre connaissance n'ont porté que sur les phénomènes tensionnels généraux.

L'expérimentation ne nous fournit en somme que bien peu de renseignements, l'étude clinique, nous allons le voir est plus instructive.

B. — FAITS CLINIQUES

1° Hémiplegies

Les hémiplégies, par la topographie particulière de leurs manifestations, constituent un champ d'exploration clinique extrêmement intéressant, puisqu'elles permettent la comparaison des points symétriques.

L'attention des cliniciens fut d'abord attirée par les *troubles thermiques:* Bœrhave, Van Swieten, Abercrombie, Breschet, Becquerel, Andral observent du refroidissement du côté paralysé, par inertie fonctionnelle et ralentissement circulatoire secondaire.

Routtier, Axenfeld, Dunglison (1860) au contraire constatent de l'hyperthermie. Charcot, Folet (1861), Lépine (1868) analysent les phénomènes avec plus de précision, il y a, disent-ils:

1° dans les premiers moments de l'hypothermie;

2° dès le deuxième ou le troisième jour de l'hyperthermie;

3° dans la période tardive de l'hypothermie.

Vulpian (1875) s'attache à l'étude des troubles vasomoteurs, mais faute de moyens d'exploration, ses constatations ont surtout traits aux troubles de la température. Ses recherches sont confirmées par celles de Chotzen, Sculler, Kaiser, Ott, Siche, Nathmagel, Horsley, Wighte, Parhon et Papinian, Von Monakow.

Un autre élément frappe bientôt l'attention des cliniciens: l'*œdème*. Marinesco, Allen, P. Marie, Parhon, Lœper et Crouzon, Euzière, Hertz et de Jong, Miraillé considèrent bien le rôle cardio-rénal

dans sa production, mais attribuent aux lésions nerveuses un rôle important dans sa localisation.

Mais c'est surtout l'apparition des *sphygmomanomètres cliniques* qui vient donner à cette étude un élan nouveau. Les résultats sont cependant loin de concorder: Parhon et Papinian (1905) trouvent de l'augmentation tensionnelle dans les hémiplégies récentes; Féré, Guillain et Sicard, Tixier de l'abaissement tensionnel, Rimbaud fait des constations analogues mais dans les hémiplégies anciennes, alors que pour Miraillé, Procureur et Perrin l'hypotension est constamment la règle. Périsson consacre à cette étude un travail important en même temps que paraissent à l'étranger les publications de Kalher, Bowing, Tomesco, Aguglia et Leanza, Nino-Samaja (1919), Daniepopolu et Carniol (1926).

Il apparaît alors que les hémiplégies ne doivent pas être envisagées en gros selon leur ancienneté ou selon leur état de flaccidité ou de spasmodicité (Villaret et Théodoresco (1923), mais surtout selon le siège de la lésion; Roussy et Cornil (1921), Bouttier et Mathieu (1921), Périsson (1925) insistent les premiers sur les lésions thalamiques, le dernier sur les lésions du corps strié, ensemble de travaux mettant en évidence le rôle important des noyaux gris centraux sur la vaso-motricité.

Nous allons étudier successivement les diverses manifestations traduisant un trouble de l'angiodynamique au cours des hémiplégies. Nous envisagerons à la fin du chapitre le rôle joué dans leur production par la localisation des lésions.

Coloration des téguments

Les parties déclives des membres paralysés, mains, pieds, sont souvent de *couleur rouge légèrement violacée,* surtout lorsque les lésions sont anciennes. Cet aspect avait déjà été décrit par Vulpian, Parhon et Goldstein (1899).

Rimbaud et Anglada (1909) ont décrit l'association d'*acrocyanose* à un syndrome d'excitation du faisceau pyramidal qu'ils attribuent non pas à la lésion centrale, mais à de la sclérose médullaire combinée.

L'œdème est souvent associé à l'*érythrose* et donne l'aspect de *main succulente.*

Le *dermographisme* est plus accentué et plus persistant du côté paralysé (Vulpian, Charcot, Laignel-Lavastine) surtout dans les premières heures qui suivent l'ictus.

La tâche blanche de Hallion et Laignel-Lavastine suit les mêmes modifications que l'asymétrie thermique (Périsson).

Avec M. le Professeur Giraud, dans son service, nous avons pu observer une malade qui, immédiatement après un ictus, présenta des modifications de coloration des extrémités extrêmement importantes: pâleur et refroidissements intenses de la main droite, du pied gauche et de la moitié inférieure de la jambe gauche, cyanose de la main gauche, du pied droit et d'une façon générale des parties déclives du corps.

Les oscillations artérielles étaient nulles aux deux membres gauches, diminuées à droite, l'indice oscillométrique étant de 1 au tiers inférieur de la jambe, de 3,5 au niveau de la cuisse et de 2 au niveau du bras.

Les capillaires étaient à peu près invisibles au niveau des extrémités pâles, nettement visibles, dila-

tés, mais avec une circulation nulle du niveau des parties cyanosées. L'épreuve du bain chaud ne modifiait en rien les constations précédentes.

La déviation de la tête et des yeux vers la droite était le seul signe, qui nous permettait de penser à une lésion encéphalique droite. La malade mourut quelques heures après notre examen. Nous ne pouvons tirer aucune conclusion de ce cas, étant donné l'issue rapide de l'affection et la constation d'abolition circulatoire de certaines régions, qui nous permettent de penser, que nous avons assisté à une mort partielle anticipée de ces régions.

Mais, en raison justement de ces derniers phénomènes, nous voulon insister sur la prudence, qu'il faut montrer dans l'interprétation des troubles vasomoteurs qui accompagnent les ictus à évolution fatale. Il est cependant curieux de noter, que chez notre malade les oscillations étaient abolies sur une seule moitié du corps.

Température

Nous avons déjà vu la longue liste des auteurs qui se sont attachés à son étude. Voici les conclusions de leurs travaux:

Les asymétries thermiques sont fréquentes, elles sont rarement généralisées à tout le corps, habituellement elles existent ou prédominent aux extrémités. Leur sens est variable, il paraît cependant en rapport avec l'ancienneté de la lésion: *au début* il y a de l'*hyperthermie* du côté paralysé, elle se manifeste soit rapidement dès la phase de coma, soit plus tardivement 1 à 3 jours après.

Ultérieurement, trois cas peuvent se présenter: ou bien l'asymétrie s'*atténue*, rétrocède avec les phéno-

mènes paralytiques, et disparaît sans laisser de trace, ou bien *s'accentue*, l'hyperthermie étant cependant parfois entrecoupée de phases d'hypothermie: c'est le *syndrome d'hyperthermie* de Périsson, il est instable, ou bien encore, et c'est le cas le plus fréquent, la température *baisse* au-dessous de celle du côté opposé et s'y maintient d'une façon assez stable, ne subissant que les influences extérieures sans jamais changer de sens, c'est le syndrome d'*hyperthermie* de Périsson, qui est stable.

André-Thomas a étudié les variations thermiques provoquées, mais les résultats ne permettent pas de tirer de conclusions bien nettes.

Carniol (1923) a enregistré les modifications de température locale provoquées par les injections d'atropine. Cet agent paraît inverser le sens de l'asymétrie: en injectant 1,5 mmg d'atropine chez un hémiplégique présentant une température du côté sain supérieure à celle du côté paralysé, il a constaté une élévation progressive de la température de ce dernier côté, telle qu'au bout de 4 heures elle dépassait de 7° celle du côté sain. Cette réaction est nulle ou peu nette dans les hémiplégies récentes et dans les hémiplégies infantiles.

Œdèmes

L'œdème des hémiplégiques n'est pas une rareté, nous l'avons observé souvent. Il est soit discret, c'est le cas le plus fréquent, soit important, surtout chez les malades prédisposés par leur état rénal ou cardiaque à faire des œdèmes. Il peut être *précoce* et apparaître vers la fin de la semaine qui suit l'ictus et alors généralement il est accompagné d'hyperthermie et d'érythrose, c'est l'*œdème hyperthermique de*

Périsson, transitoire, évoluant soit vers la disparition soit vers le deuxième type.

Dans ce deuxième type l'*œdème est tardif* il suit l'évolution de la spasmodicité et de l'hypothermie, mais il est très variable, sous l'influence des conditions extérieures, du froid en particulier (*œdème hypothermique de* Périsson).

Un troisième type l'*œdème très précoce*, déjà décrit par Gombault mérite d'être individualisé.

Avec Cadéras, dans le service de M. le Professeur Jeanbrau, nous en avons observé un cas très net. On constate chez un azotémique, une « hémiplégie (capsulaire) du matin » avec un hemiœdème contemporain important prédominant aux extrémités, la circonférence du membre dépassant en certains points celle du côté sain de six centimètres, les téguments sont de température et de coloration analogues des deux côtés, il n'y a pas aux examens spéciaux d'asymétrie artérielle, ni capillaire (ces examens n'ont éte pratiqués que le deuxième jour). Les œdèmes régressent les jours suivants, mais le malade ne peut être suivi.

Cet aspect est bien différent de celui de l'œdème précoce et la considération dans le temps des trois types d'œdème: œdème hypothermique précoce. œdème hypertermique, œdème hypothermique, rappelle les constatations de variation de température faites par les premiers cliniciens: hypothermie des premiers moments, puis hyperthermie et finalement hypothermie.

Les œdèmes ne se produisent pas chez tous les hémiplégiques et dans leur pathogénie, en dehors du rôle vasomoteur il faut tenir un grand compte de l'état cardio-rénal. (Euzière et Clement, Lœper et Crouzon, Lhermitte et Grenier.)

Modifications artérielles

Les modifications *tensionnelles* varient avec l'évolution de l'hémiplégie et, d'une façon générale, l'hypertension marche de pair avec l'hyperthermie, l'hypotension avec l'hypothermie, or la première est accompagnée de vaso-dilatation, la seconde de vaso-constriction. Nous nous trouvons là en présence de constatations paradoxales, puisque normalement la vaso-dilatation cause de l'hypotension et la vaso-constriction de l'hypertension. Vulpian l'explique en disant que l'afflux sanguin, dans le cas de l'hypertension avec vaso-dilatation est plus important du côté paralysé que du côté sain, c'est une hypothèse que l'on comprend difficilement, car on ne voit pas quel est le moteur qui, en amont des artérioles, ferait arriver le sang sous une plus grande force ou sous un plus grand volume et, d'autre part, l'augmentation possible du calibre d'une artère humérale ou fémorale est minime à côté de l'augmentation possible du calibre de la totalité des artérioles ou des capillaires du membre.

Il paraît plus simple d'admettre qu'il y a dissociation entre le régime vasculaire cutané et le régime vasculaire des plans profonds.

Il est évident que nous nous trouvons en présence de phénomènes de la vie vasculaire, où les lois de l'hydrodynamique ne peuvent pas être appliquées systématiquement et nous devons nous incliner devant les faits.

A l'heure actuelle; où l'appréciation à peu près exacte de la tension artérielle est devenue une exploration relativement facile, mais encore sujette à de nombreuses causes d'erreur, il apparaît, et les constatations (sauf quelques-unes dont nous donnons

plus loin des exemples) que nous avons pu faire le prouvent, que les différences tensionnelles sont peu importantes et sont bien souvent de la même valeur, que les différences trouvées chez des sujets normaux.

Du reste tous les auteurs n'ont pas trouvé l'association paradoxale de vaso-dilatation et d'hypertension. KALHER (1922), en particulier, attribue les hypertensions de 1 à 3 centimètres, qu'il constate, à de la vaso-constriction.

Il ne semble donc pas que hypertension et hyperthermie ou hypotension et hypothermie marchent toujours de pair. Aussi a-t-on recherché le rôle que pouvait jouer sur la tension la flaccidité ou la spasmodicité, là encore, alors que KALHER trouve de l'hypertension parfois très nette dans les hémiplégies flasques et de l'hypotension surtout systolique dans les hémiplégies spasmodiques, GILBERT et VILLARET, VILLARET et THEODORESCO font des constations inverses, ces derniers auteurs cependant trouvent dans certains cas des faits analogues à ceux de KALHER et insistent à juste raison sur la *grande variabilité*, de la tension artérielle chez les hémiplégiques.

Les différences tensionnelles étant peu intéressantes à l'état spontané on a essayé de les provoquer par les différentes épreuves caloriques ou pharmacodynamique. L'épreuve du bain chaud a accentué ou révélé l'assymétrie chez certains de nos malades.

Dans deux cas même, nous avons observé des réactions paradoxales; sur les premières courbes oscillométriques on constate souvent que la réaction est inversée des deux côtés (fig. 22); dans l'autre, au contraire, la réaction n'est inversée que du côté paralysé. Dans ces deux cas l'hémiplégie était spasmodique et ancienne (fig. 23).

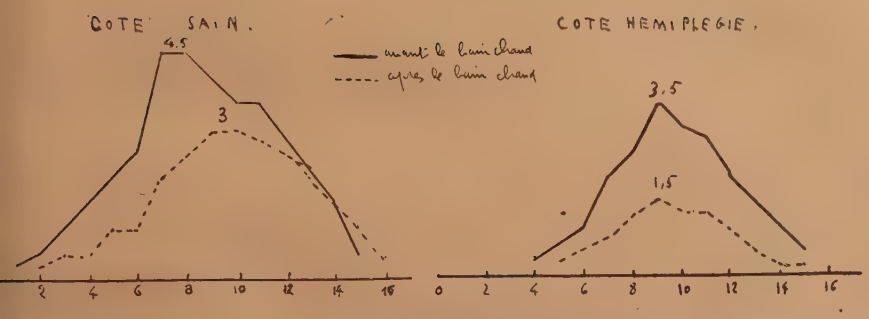

COTE SAIN.
COTE HEMIPLEGIE.
avant le bain chaud
après le bain chaud
4,5
3
3,5
1,5
2 4 6 8 10 12 14 16
0 2 4 6 8 10 12 14 16

FIG. 22

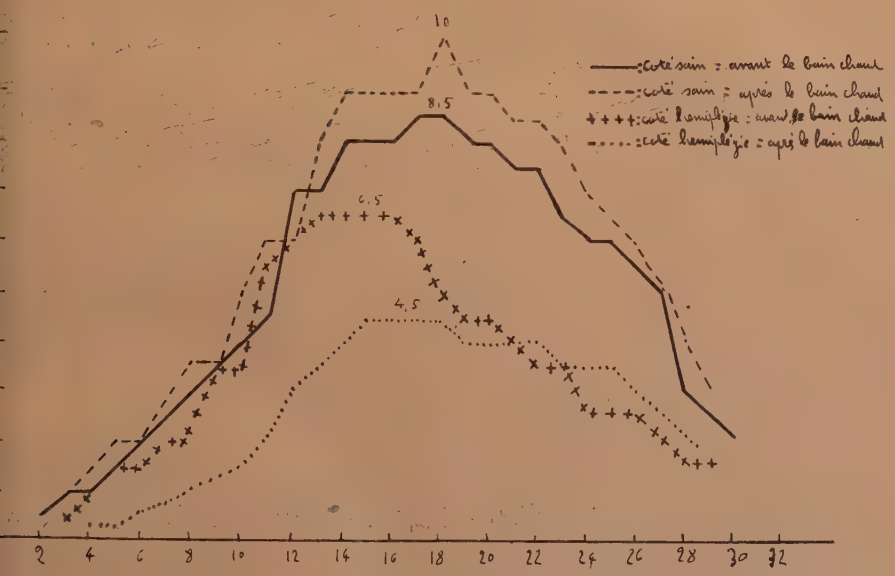

10
8,5
6,5
4,5
côté sain = avant le bain chaud
côté sain = après le bain chaud
côté hemiplégie : avant le bain chaud
côté hemiplégie = après le bain chaud
2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30 32

FIG. 23

Aguglia et Leanza (1923) ont obtenu des résultats contradictoires avec les injections d'adrénaline.

Kalher (1922) enfin a étudié l'action de la ponction lombaire et en tire des conclusions intéressantes dans le diagnostic du siège des lésions: si, après la ponction, la tension s'élève des deux côtés: la lésion est corticale, si elle ne s'élève que du côté sain, la lésion siège au voisinage des noyaux gris centraux, si elle n'est pas modifiée, la lésion est protubérantielle.

Plus intéressants, que la mesure des chiffres tensionnels, sont la mesure de l'indice oscillométrique et la pléthysmographie.

L'indice oscillométrique est faible s'il y a vaso-constriction, fort s'il y a vaso-dilatation, nous l'avons souvent trouvé asymétrique.

La pléthysmographie brachiale bilatérale a fourni à Danielopolu (1926) des documents extrêmement intéressants et lui ont permis de démontrer qu'il existait des modifications vaso-motrices à l'état spontané et à l'état provoqué dues à des lésions unilatérales de la capsule interne et même de l'écorce cérébrale.

Dans les lésions destructives il a trouvé soit de l'hypotonie soit de l'automatisme vasculaire.

L'hypotonie se traduisant par: l'exagération de l'amplitude produite par la respiration habituelle, profonde ou la toux, l'exagération des réactions provoquées par l'effort musculaire, l'exagération du réflexe oculo-vasculaire, l'hyperthermie de la région cutanée correspondante.

L'automatisme se traduit par les variations de la tonicité, les alternatives d'hypothermie et d'hyperthermie et d'hypertension et d'hypotension dans les régions correspondantes.

Fig. 24

Fig. 25

Fig. 26

Nous reviendrons sur la portée générale de ces constatations.

Modifications capillaires

Marinesco et ses élèves (1932-1934) qui se sont attachés à l'étude des modifications capillaires dans les affections du système nerveux, ont trouvé habituellement des capillaires plus dilatés du côté paralysé, avec une circulation ralentie et un contenu à aspect granuleux, fortement cyanosé et présentant parfois des espaces clairs. Nous reproduisons ci-contre un exemple de schéma d'après nature déjà publié par Marinesco.

Ces mêmes auteurs ont trouvé des archi-capillaires dans deux cas d'hémiplégies infantiles, nous avons vu la signification que certains auteurs attribuent à cet aspect, Jœnsch les fait dépendre d'un trouble dans le fonctionnement des centres mésencéphaliques.

Nous croyons qu'il s'agit là encore de ce que nous appelons des pseudo-archicapillaires où les anses sont bien formées et où, sont visibles, en raison de la finesse des téguments, les « vaisseaux perpendiculaires ». On ne peut donc attribuer à ces formations la même valeur qu'aux archicapillaires vrais. On pourra comparer les dessins ci-contre de Marinesco au microphotographies que nous avons reproduites lors de l'étude de la capillaorscopie et qui ont été prises sur des malades présentant des troubles physiopathiques d'origine périphérique.

Dans nos recherches sur les hémiplégiques les renseignements que nous avons obtenus ont été très variables, tantôt symétrie (et le cas fut fréquent), tantôt dilatation, tantôt rétrécissement, tantôt aussi

présence de vaisseaux perpendiculaires. Nous ne croyons pas, que l'on puisse atribuer une allure particulière aux capillaires des hémiplégiques.

Modifications veineuses

Les modifications de la pression veineuse ont été étudiées surtout par Villaret, Théodoresco et Jonesco. Au cours de l'hémiplégie flasque la pression veineuse est augmentée du côté paralysé, ces constatations ont été confirmées par celles de Rotky et Klein.

Dans l'hémiplégie organique elle est diminuée. même par rapport aux chiffres tensionnels normaux, sauf dans les cas où il y a œdème. Pendant le coma hémiplégique il y a hypertension veineuse bilatérale.

Les modifications tensionnelles veineuses sont donc d'une façon générale opposées aux modifications artérielles.

Troubles trophiques

Les modifications cutanées telles que l'aspect lisse et uni, la sécheresse, les éruptions ou les escarres fessières ou talonnières sont assez fréquentes.

Les arthropathies ont tout particulièrement attiré l'attention. Les premières descriptions furent celles de Scott Alison (1896), Durand-Fardel, Grisolle (1854), Brown-Sequard (1861), Charcot (1868).

La plus récente étude est celle de Grégoire (1931) à laquelle nous renvoyons le lecteur.

Ces arthropathies peuvent être précoces et sont localisées à une ou plusieurs articulations du côté paralysé, elles sont accompagnées de décalcification importante, et d'un syndrome vaso-moteur du type

hypotonique: hyperthermie, augmentation de la pression artérielle différentielle, augmentation de l'indice oscillométrique.

Parhon et Baiatu (1901) ont remarqué que, dans un cas de rhumatisme chronique associé à l'hémiplégie, les troubles osseux prédominaient du côté opposé à l'hémiplégie, il est vraisemblable qu'il s'est agi là d'un processus inverse de vaso-constriction, qui a empêché les transports calciques de se faire aussi facilement que du côté sain, neurologiquement du moins.

Role localisateur

Dans certains cas enfin on a consatté que l'hémiplégie paraissait avoir un rôle localisateur pour certaines manifestations vaso-motrices locales. Il suffit pour le prouver de rappeler les observations suivantes.

Féré en 1902 a vu une urticaire localisée à la moitié du corps paralysé d'une hémiplégie infantile, Ingelrans (1910), des phlyctènes et des ecchymoses sous-unguéales, apparues au lendemain d'un ictus, Lermoyez et Alajouanine (1923), enfin un autre cas d'urticaire.

Syndromes vaso-moteurs de l'hémiplégie

En synthétisant les constatations qu'il avait faites Périsson a décrit deux syndromes vaso-moteurs dans les hémiplégies:

1° *Syndrome hypothermique*

Le syndrome hypothermique a pour signes majeurs l'hypothermie et l'hypotension, et pour éle-

ments accessoires la présence d'œdèmes tardifs, inconstants, durables, la coloration plus foncée des téguments, la prolongation de la tache blanche.

Ce syndrome est analogue au syndrome vaso-moteur et thermique d'ordre réflexe de Babinski, Froment et Heitz, mais à l'inverse de celui-ci il est stable. Il peut succéder au syndrome hyperthermique.

2° *Syndrome hyperthermique*

Les éléments principaux sont l'hyperthermie et l'hypertension artérielle avec, pour signes secondaires: les œdèmes précoces, fugaces, les réactions vaso-motrice faibles, la durée brève de la tache blanche.

Ce syndrome est habituellement éphémère et fait place au précédent deux ou trois semaines après l'ictus, dans certains cas il se prolonge, mais alors devient variable, oscillant, entrecoupé de phases hypothermiques de plus en plus longues en sorte qu'il réalise finalement un *syndrome hypothermique secondaire* qui se différencie du premier par son instabilité.

Cette longue étude nous montre la réalité indiscutable des troubles de l'angiodynamique dans les hémiplégies, mais leurs manifestations sont inconstantes et variées.

Ne peut-on pas de leur étude synthétique essayer de dégager quelles sont les régions dont l'atteinte provoque des troubles vaso-moteurs avec une fréquence plus grande?

Nous l'envisagerons, à la fin du chapitre, au cours des déductions anatomiques.

2° Monoplégies

En ce qui concerne notre étude peu de cas de monoplégie par atteinte centrale nous paraissent avoir été publiés.

Lannois et Porot ont observé une malade, âgée de 55 ans, atteinte depuis plusieurs années d'érythromélalgie limitée à la main gauche, qui à la suite de deux petites attaques avec monoplégie du bras gauche et hémi-parésie totale du même côté présenta de l'asphyxie locale de la main gauche du pied gauche et du pied droit. A l'autopsie on trouva peu d'altération du côté des nerfs périphériques, mais des lésions importantes des centres nerveux: ramollissement cortical avec sclérose descendante consécutive, lésions destructives des cellules du tractus intermédio latéralis et des petites cellules de la base de la corne postérieure.

Bickel a examiné plusieurs malades chez lesquels l'apparition de troubles vaso-moteurs extrêmement intenses de l'avant-bras et de la main, sans perturbation de la sensibilité, précéda de plusieurs mois l'apparition d'une monoplégie brachiale, due à une néoplasie du cortex. Cet auteur en raison de ces faits acquiert la conviction de l'existence de centres vasomoteurs corticaux.

3° Traumatismes cranio-cérébraux

Les blessés de la grande guerre et la neuro-chirurgie ont permis d'importantes constatations de Mac Auliffe (1917), Laignel-Lavastine (1917), Lecène, Logre et Bouttier (1918), Meige et Benisty (1918), Latouche (1921), Villaret et Théodoresco (1923),

Minkowski (1933), d'une part et de Walther, André-Thomas, Leriche, Souques, de Martel, d'autre part.

Les traumatismes légers (simple commotion), aussi bien que les pertes de substance, peuvent provoquer des désordres vaso-moteurs importants. Ils sont tantôt localisés, unilatéraux, tantôt diffus et ils ont pour expression clinique accessoire, soit des troubles sensitifs subjectifs, tels que refroidissements ou fourmillements, soit des troubles objectifs, tels que cyanose, érythrose, hypothermie ou hyperthermie, généralement localisés aux extrémités et pour signes majeurs des perturbations vasculaires. En effet, on constate selon la nature des lésions, irritation ou destruction, selon les phases de réaction nerveuse, excitation ou dépression fonctionnelle, des formules vasculaires pouvant revêtir trois types particuliers:

1° *Syndrome d'excitation vasculaire:* avec augmentation de l'indice oscillométrique et de la pression différentielle et diminution de la pression diastolique.

2° *Syndrome d'inhibition vasculaire:* avec diminution de l'indice et de la différentielle et augmentation de la minima.

3° *Syndrome d'instabilité vasculaire:* caractérisé par la variabilité de l'indice oscillométrique et les réponses du type d'excitation ou du type d'inhibition aux explorations faites à l'état provoqué par des agents, tels que le bain chaud ou l'application de glace.

Bouttier et Mathieu qui se sont particulièrement attachés à cette question ont également considéré l'action de la ponction lombaire sur ces manifestations et ils ont constaté qu'elle pouvait avoir, par son action sur les centres encéphaliques, une valeur

diagnostique et thérapeutique réelle. Ils font de la ponction lombaire un réactif de déséquilibration vasculaire d'origine centrale.

Babinski a considéré ces troubles comme analogues aux troubles physiopathiques réflexes, dus à des lésions périphériques.

Ces manifestations peuvent apparaître associées à des troubles moteurs ou sensitifs, ou isolés primitivement ou secondairement après la disparition des précédents (Laignel-Lavastine).

Villaret leur a donné une valeur toute particulière, dans l'appréciation des séquelles des traumatismes crânio-cérébraux et, en particulier, il en a fait un test de sincérité des symptômes subjectifs, éprouvés par les malades atteints du syndrome commotionnel « atopique » de Grasset et Villaret.

Au cours des interventions cérébrales, les modifications artérielles sont fréquentes. Pendant l'intervention la pression artérielle baisse habituellement (dans certains cas exceptionnels il y a eu au contraire une hypertension telle qu'elle a pu entraîner la rupture des vaisseaux crâniens). (Clovis Vincent). L'indice oscillométrique est augmenté au moins au début, sa diminution est considérée comme un élément de pronostic grave, demandant la cessation de l'intervention.

4° Etats convulsifs

L'angiodynamique a été explorée chez les épileptiques en dehors des accès et au cours des accès.

En dehors des accès les constations de Roubinovitch (1908), Alberti et Padovani (1908), Lallement et Rodier (1909), Olfvieri et Boidard (1910), Hartenberg (1920), Munier (1921) ne permettent pas d'étu-

de d'ensemble. Le dermographisme cependant parait fréquent.

Avec M. le Professeur Euzière et Viallefont nous avons observé un malade qui présentait une épilepsie réflexe à point de départ au bras droit où les oscillations prises au 1/3 moyen des deux avant-bras, montraient un indice de 1 3/4 à droite et de 3 à gauche et l'épreuve du bain chaud accentuait cette asymétrie, donnant 1/2 à droite et 4,5 à gauche. Mais le traumatisme antérieur de la main droite ne nous permet pas de conclure à des troubles vaso-moteurs d'origine centrale. Une observation à peu près analogue de Bouttier et Mathieu, où les réponses au bain chaud étaient inversées des deux côtés, montrait au contraire l'origine centrale vraisemblable de ces manifestations.

Au cours des crises d'épilepsie, l'exploration quoique plus difficile à réaliser et plus délicate à interpréter, en raison des manifestations motrices précédentes ou coexistentes, a permis des constatations intéressantes.

Meyer et Atanasio Benisty (1918) ont trouvé le plus souvent des manifestations à caractère parétique. Laignel-Lavastine et Logre, au cours d'une crise comitiale survenue pendant l'application d'un oscillomètre de Pachon, notent de l'hypotension et une vasodilatation au début.

Bouttier et Mathieu (1922) rapportent un cas de crises jacksoniennes, précédée d'auras vaso-motrices blanches localisées aux quatre derniers doigts de la main et suivies de cyanoses. Ils constatent également après les crises, l'augmentation de l'amplitude des oscillations et leur persistance jusqu'à la contrepression O du manomètre et ils interprètent ces oscil-

lations comme des modifications apportées au tonus des parois artérielles.

Danielopolu, Radovici, Carniol et Aslan (1926) ont constaté de l'hypertension associé à de la tachycardie apparaissant dès le début de l'accès et réalisant ainsi un état d'hypertonie vasculaire.

Enfin chez un malade présentant à la suite d'un traumatisme une perte de substance de la boîte crânienne, correspondant à la zone rolandique gauche, ces auteurs ont enregistré par excitation électrique de cette région, des oscillations vaso-motrices du bras droit.

A part ce dernier cas, il est évident, qu'il faut avant de tirer des conclusions sur ces constatations, tenir un grand compte de l'état du tonus sympathique général, que l'on sait varier considérablement au cours des crises d'épilepsie, il faut aussi ne pas oublier, que les contractions musculaires sont capables, ainsi que le prouvent les recherches de May, de modifier l'état vasculaire local.

Signalons en terminant cette étude sur les états convulsifs, que Hinselmann en 1923 a vu au capillaroscope, dans 90 % des cas d'éclampsie, des spasmes capillaires intermittants et un ralentissement important de leur circulation.

5° Syndromes extrapyramidaux
Encephalitique epidemique

L'encéphalite épidémique, en raison de son affinité pour les noyaux gris de la base de l'encéphale, paraît avoir provoqué des troubles vaso-moteurs des extrémités, avec une fréquence toute particulière.

Au cours de la *phase aiguë* de la nevraxite on a constaté de la pâleur et du refroidissement des extrémi-

tés (André-Thomas, 1922) des œdèmes (Barré et Reys, 1923), des modifications de température (Souques), une athropathie même (André-Thomas, M. et Mme Sorrel-Dejerine (1932). Jurgensen s'est attaché à l'étude capillaroscopique et a décrit deux types d'aspects: le type d'excitabilité vaso-motrice avec capillaires fins, nets, à circulation rapide et à pression élevée et le type d'asthénie vaso-motrice avec des capillaires distendus, à flot sanguin peu visible et peu mobile, et à pression basse.

Dans les *séquelles* on a décrit des troubles analogues, œdèmes, érythrose, cyanose, etc., May a même observé une acrocyanose comme séquelle à peu près unique d'une encéphalite.

Ce sont surtout les *syndromes parkinsonniens* et en particulier les hémi-parkinsons, qui ont retenu l'attention des observateurs (Franck, Laignel-Lavastine, Petit, Pruvost, Rieux et Macarian, Porcher, Pierre Marie et Bouttier, Souques, Heitz et plus récemment Michon, Tinel, Eck et Schiff). Mais ce sont plutôt des observations isolées, que des études systématiques que nous avons retrouvées et il est difficile d'en tirer des conclusions, les constatations sont analogues à celles faites dans les autres syndromes post-encéphalitiques.

Dans les *syndromes parkinsonniens dégénératifs* on a trouvé des œdèmes des membres inférieurs, parfois importants, avec allure éléphantiasique, ou sclérose hypertrophique de la peau (Claveleira, de Saint--Léger, Lecorché et Thalamon, Levy), l'œdème a pu rester localisé à une main réalisant une finesse particulière des téguments ou même une « main succulente » (Lamache, Alquier).

Desprès, Apert et Rouillard (1912) ont décrit deux cas de mal perforant plantaire. Catalano (1927) un

cas de déformation inportante des quatre extrémités avec altérations osseuses.

Dans la *Chorée*, Hutchinson, Wyllie (1925), Layani (1929) ont constaté de l'acrocyanose, dans un cas même il existait un syndrome de Raynaud. Foix et Julie Marie (1926) dans une observation d'hémichorée ont trouvé au niveau des membres atteints de l'hyperthermie, de la pigmentation, de la diminution des volumes des membres et de l'augmentation de l'indice oscillométrique.

Higier, Ciarla, Cassirer, Hall, dans des cas de dégénérescence hépato - lenticulaire de Wilson, ont décrit soit de la cyanose avec refroidissement, soit du dermographisme.

Dans l'acrodynie, enfin, que certains auteurs attribuent à l'atteinte des noyaux de la base les troubles vaso-moteurs constituent un des éléments essentiels de la symptomatologie.

Avec M. le Professeur Leenhardt et Boucomont nous avons étudié les modifications capillaires. Nous avons constaté un aspect assez particulier que nous décrirons ultérieurement.

Debré et Cléret (1932) ont rapporté un cas d'acrocyanose permanente, associée à des troubles psychiques, consécutive à une acrodynie.

La catatonie enfin mérite d'être rapprochée de ces syndromes. On sait que certains auteurs lui donnent une origine nettement organique (Claude) et localisée même aux noyaux de la base (Dide et Guiraud, Kleist, Buscaïno). L'acrocyanose y est un symptome très fréquent (Layani) et paraît y reconnaître une double origine, l'une purement mécanique due à la congestion hypostatique, l'autre pathologique par at-

teinte des noyaux végétatifs mésencéphaliques. (Claude, Baruck, De Jong (1931).

c. — Affections diencéphaliques

Les premières recherches sur les vaso-aymétries dans certains syndromes thalamiques ont été publiées en 1908 par Roussy et par Clovis Vincent.

Des modifications de coloration des extrémités avaient déjà été observées par Uspensky, Petrina, Jackson et Remy, mais il ne semble pas qu'elles aient été bien caractéristiques.

Weisenburg et Guifoyle (1910) rapportent le cas d'une tumeur ayant détruit la plus grande partie du thalamus, où le malade présentait des sensations de chaleur et des éruptions érythémateuses au niveau des membres correspondants.

Roussy et Cornil (1921) dans deux cas de syndrome thalamique avec association motrice (syndrome thalamo-strié) relèvent des troubles sympathiques: dans le premier cas hypothermie, hypertension, diminution de l'indice oscillométrique, dans le second: hypothermie et augmentation de l'indice oscillométrique.

Bouttier et Mathieu (1921) notent des modifications de l'indice oscillométrique, Lhermitte et Fumet (1921) de l'hyperthermie, Bouttier, Marie et Bertrand un cas de déformation considérable de la main, irréductible à cause des modifications ostéo-tendineuses, différente des mains des hémiplégiques.

Foix, Chavany et Bascourret (1925) n'obtiennent des modifications que dans l'étude des réactions vasculaires.

Périsson (1925) dans les syndromes thalamiques purs ne retrouve que de l'hypothermie peu marquée, tardive et localisée aux extrémités.

Cornil, Mosinger et Hamant, Lhermitte et Cornil, Cornil et Thomas (1930) insistent à nouveau sur l'importance des troubles vaso-moteurs.

Guillain, Garcin et Mage (1931) constatent du côté des douleurs un syndrome de vaso-paralysie caractérisé par de l'hyperthermie des téguments, de la cyanose des extrémités, de l'œdème du cou de pied, de la distension des veines, de l'exagération de l'indice oscillométrique, de l'inexcitabilité dans l'épreuve de l'angiospasme orthostatique.

D'une façon générale on peut admettre qu'il y a paralysie vasculaire allant de pair avec la seméiologie sensitive subjective.

Roussy et Mosinger (1932) ont rapporté plusieurs cas de troubles vaso-moteurs dans des lésions traumatiques de la *région diencéphalohypophysaire*, où ils constatent de l'hypertension avec augmentation de l'indice oscillométrique et surtout de l'hyperéflectivité vaso-motrice du membre exploré entraînant du côté opposé une vaso-dilatation marquée quelque soit l'excitant, ce qui permet d'admettre que les bains peuvent déclencher des réflexes vaso-moteurs à long trajet et dont le centre est situé dans l'hypothalamus. Il est possible comme nous le verrons plus loin que ces centres aient un simple rôle inhibiteur.

Les cliniciens ont surtout recherché les modifications de la tension artérielle générale qu'ils retrouvent dans deux tiers des cas, l'indice oscillométrique serait augmenté dans une même proportion.

Lescke, Schrottenbach, Speransky par lésion expérimentale de l'hypothalamus ont obtenu des troubles

vasculaires, Harvey et Cushing les ont réalisés par des injections intraventriculaires de pilocarpine ou d'extrait hypophysaire, mais alors qu'il y a vaso-constriction pour les uns (Karplus et Kreidl (1909), il y a vaso-dilatation pour les autres (Speransky, Roussy et Mosinger), Cushing au contraire, chez deux malades, a pu enlever l'infundibulo-tuber, sans qu'il en résulte de conséquence importante.

Paralysie générale

Dans la paralysie générale on a décrit une grande variété de troubles vaso-moteurs (Klippel), acrocyanose, dermographisme, ecchymoses, érythromélalgie et surtout maladie de Raynaud (Naudascher, Iscovesco, Crouzon et Laurent), mais les lésions ne sont pas assez systématisées pour permettre une étude localisatrice, et l'agent de la syphilis peut agir directement sur les nerfs vaso-moteurs.

Liquide céphalo-rachidien

Il paraît y avoir un rapport entre l'état dynamique du liquide céphalo-rachidien et le tonus vasculaire, et, quoique l'étude des méninges n'entre pas dans le cadre de notre travail, nous pensons qu'il y aurait intérêt, comme l'ont déjà fait Bouttier et Logre et Kalher, à étudier les modifications vaso-motrices existant dans les syndromes d'hypertension crânienne, ou provoquées par la ponction lombaire. Cette dernière pourra peut être même, être utilisée, comme épreuve susceptible de déclencher, par son action sur les centres, des réactions vaso-motrices.

DEDUCTIONS ANATOMIQUES

D'après la longue et fastidieuse étude que nous venons de faire, il serait plus juste de dire énumération, il ne semble pas que nous puissions mettre en évidence une région encéphalique où les troubles vaso-moteurs soient particulièrement importants, la lésion de chaque région peut déclencher, mais ne déclenche pas systématiquement des perturbations de l'angiodynamique.Ecorce cérébrale,faisceau pyramidal, corps strié, couche optique ou région sous-optique ont chacun leurs défenseurs, leurs ennemis aussi, car ces lésions sont rarement pures.

Périsson en 1925 a longuement étudié les différentes hypothèses à propos des hémiplégies et conclue que les éléments vaso-moteurs doivent suivre le trajet de la voie pyramidale et que le corps strié doit jouer un rôle important dans la régulation du tonus vasculaire.

Des travaux récents ont, au contraire, tendance à mettre en évidence le rôle des centres diencéphaliques.

Au niveau de l'écorce certaines régions paraissent ressortir: zone sensisitivo-motrice, gyrus sigmoïde, partie antérieure du lobe limbique, insula du Reil, mais ce ne sont là que des hypothèses et nous verrons lors de l'étude anatomique, au sujet des centres encéphaliques, les conclusions que nous devons formuler actuellement.

Les *troubles physiopathiques* ne rentrent pas dans le cadre de notre étude, ils traduisent habituellement une atteinte du système nerveux de la vie de relation, ce n'est qu'exceptionnellement que l'on a constaté des sections de filets nerveux (Tinel) pouvant

servir de point de départ au réflexe où que l'on a pu invoquer de petits traumatismes médullaires.

Il en est de même pour l'*hystérie* ou les troubles vaso-moteurs sont fréquents et bien souvent bien curieux, l'absence de substratum anatomique évidenit, nous oblige à ne pas l'envisager ici.

CHAPITRE IV

Troubles vaso-moteurs et actions périphériques

Avant de continuer ce travail dont le début nous a montré d'une façon indiscutable la coexistence de troubles vaso-moteurs et de manifestations de l'atteinte du système nerveux de la vie de relation, une considération capitale s'impose: les troubles de l'angiodynamique, surtout dans les cas où il y a paralysie ou mouvements involontaires, ne sont-ils pas dûs aux modifications locales provoquées par la lésion centrale?

1° *Les troubles vaso-moteurs ne sont pas dûs uniquement à l'immobilisation ou à la mobilisation anormale.*

Il est vrai, que l'immobilisation d'un membre a pour conséquences son refroidissement et l'activité, son réchauffement. Mais ces états ne paraissent pas suffisants pour provoquer des désordres aussi importants, que ceux que l'on constate dans certains cas.

Babinski et Froment, dans leurs études sur les troubles physiopathiques se sont attachés à démontrer cette insuffisance.

Contre le role unique de l'immobilisation il y a les faits suivants : les troubles vaso-moteurs peuvent apparaître dans un délai très court et avec une grande intensité; l'immobilisation provoquée en dehors des lésions nerveuses ou des traumatismes périphériques n'est pas accompagnée de modifications importantes; la régression ou la transformation des syndromes vaso-moteurs sont possibles en dehors de la modification du syndrome moteur; les troubles vaso-moteurs existent dans des affections où il peut ne pas y avoir de paralysies: tabès, syringomyélie, zona, etc...

Comme arguments contestant le role de la mobilisation involontaire et en particulier des crises convulsives: il y a la constatation fréquente des troubles en dehors de ces périodes et la rapidité et la simultanéité même d'opposition des signes vasculaires et des symptomes moteurs.

2° *Les troubles vaso-moteurs ne sont pas dûs uniquement aux modifications de l'état physicochimique local.*

On connaît l'action de l'état physico-chimique du milieu sanguin et des tissus voisins sur le tonus et l'excitabilité des capillaires (Schwartz et Lenberger, Hooker, Hemingway et Daval), qui peuvent être le point de départ de réflexes vasculaires à arcs plus ou moins étendus. On peut donc se demander, si la paralyie ou l'excitation ne modifient pas le métabolisme des muscles dans des proportions suffisantes pour agir sur les vaisseaux et provoquer ainsi des perturbations dans leur dynamique.

C'est là une objection qui paraît importante, mais qui en réalité n'est valable que pour l'état vasculaire spontané.

En effet, l'étude des réflexes vaso-moteurs, et cela est aussi une objection au rôle de l'immobilisation ou des convulsions, par la constatation de réponses asymétriques ou inversées, démontre que l'intervention périphérique n'est pas la seule et traduit bien la perturbation des centres réflexes vaso-moteurs.

Cela démontre aussi l'importance qu'il faut attacher, dans l'exploration, aux réflexes vaso-moteurs.

Une autre considération a sa place aussi et explique dans une certaine mesure les divergences fréquentes des constatations: il faut tenir compte de l'*état sympathique général* et du *terrain vasculaire acquis* (artériosclérose) ou *héréditaire* des sujets explorés.

C'est une question qui mériterait mieux que cette simple mention, mais sur laquelle nous ne pouvons nous étendre ici.

QUATRIEME PARTIE

SYNTHESE CLINIQUE

D'après ce qui précède, nous nous croyons autorisé à envisager le complexe vasculo-nerveux qui préside à l'angio-dynamique, comme un vaste système dans lequel on peut distinguer quatre étages : *deux étages centraux de régulation* et *deux étages périphériques d'automatisme.*

L'*automatisme* est la réalisation d'états divers (spontanés ou provoqués) par un système indépendant des systèmes voisins.

La *régulation* est la réalisation d'états divers (spontanés ou provoqués), suivant une discipline particulière, par un système dépendant d'un centre de commande et d'éléments annexes de liaison avec les systèmes voisins.

Les étages centraux sont :

1°) Les centres encéphaliques et bulbaires qui réalisent la *régulation centrale.*

2°) Les centres médullaires qui réalisent la *régulation segmentaire.*

Et les étages périphériques :

1°) Le système nerveux vasculaire extra-axial qui réalise l'*automatisme segmentaire artério-capillaro-veineux.*

2°) Les *capillaires* qui possèdent un *automatisme propre, indépendant du précédent.*

Ces formations constituent normalement un ensemble parfait, tel que, si l'automatisme n'est pas suffisant à rétablir l'harmonie segmentaire générale, les centres régulateurs médullaires, puis bulbaires ou encéphaliques interviennent.

La moelle ne paraît pas contenir (sauf peut-être dans les segments cervicaux supérieurs, où leur existence n'est cependant pas encore démontrée), d'éléments à action vaso-motrice générale. Les formations particulières qu'elle groupe se comportent comme des sous-centres chargés de la liaison avec les éléments de la régulation centrale et de la répartition de leur influence au niveau des différents segments du corps. Ces *sous-centres appartiennent aux deux groupes fonctionnels sympathiques antagonistes* : parasympathique ou orthosympathique.

On ne sait pas si ces éléments sont séparés au niveau du bulbe ; s'il en était ainsi, on pourrait envisager l'existence de deux systèmes bulbo-médullaires orthosympathique et parasympathique.

Des centres médullaires partent les nerfs vaso-moteurs (orthosympathique et parasympathique), dont nous verrons les trajets lors de l'étude anatomique.

A l'*état normal,* il résulte de l'antagonisme des deux groupes d'actions que nous venons de voir, un *tonus vasculaire normal,* qui peut être modifié par des excitations périphériques segmentaires ou con-

tro-segmentaires, mais d'une façon peu importante et transitoire. Les agents à action sur l'étage supérieur provoquent des réponses généralisées à tous les vaisseaux périphériques.

Tonus vasculaire à l'état pathologique

A l'état pathologique, le tonus vasculaire va osciller entre *deux limites extrêmes,* qu'il ne peut dépasser. Selon le siège où le type de la lésion il y aura soit prédominance des actions orthosympathiques, soit prédominance des actions parasympathiques, la première réalisant la vaso-constriction, la seconde la vaso-dilatation, lorsque ces phénomènes seront poussés à leur maximum, on pourra dire qu'il y a hyper-vaso-constriction ou hyper-vaso-dilatation. Entre la tonicité normale et ces états, nous avons la tonicité à prédominance vaso-constrictive où la tonicité à prédominance vaso-dilatatrice, qui réalisent tous les degrés intermédiaires.

A l'exploration de l'état spontané nous pouvons donc avoir à faire à l'un des cinq états suivants:

hypervaso-constriction.

tonicité à prédominance vaso-constrictive (vaso-constriction).

tonicité normale.

tonicité à prédominance vaso-dilatatrice (vaso-dilatation).

Hypervasodilatation

La considération des états extrêmes est nécessaire pour pouvoir apprécier à leur valeur certaines réponses vaso-motrices provoquées.

Nous avons distingué deux étages périphériques,

car, tout en dépendant du système nerveux vasculaire, les capillaires possèdent une autonomie indiscutable réagissant aux besoins tissulaires, dont il faut tenir compte en clinique pour l'explication des cas fréquents, où l'on trouve au niveau des artérioles et des artères un tonus à prédominance vaso-constrictive et une dilatation capillaire, non seulement à l'examen des téguments par la constatation de la cyanose, mais aussi au capillaroscope. Dans ces cas l'apport sanguin est insuffisant, les tissus asphyxient, et ils sont capables de provoquer, pour essayer d'y palier, la dilatation des capillaires, mais cette action ne peut s'étendre aux artérioles dont le tonus dépend d'un autre système qui est perturbé.

Modifications des réponses vaso-motrices

Nous avons vu que les excitations à action locale ou contralatérale pouvaient donner des réponses normales, exagérées, diminuées, nulles ou inversées. Ces réponses ne dépendent pas seulement de la lésion d'une partie de l'arc réflexe, mais aussi du tonus des vaisseaux sur lequel elle agit, en sorte que elles pourront être modifiées par lui et qu'une atteinte centrale pourra les perturber en raison de leur action inhibitrice ou excitatrice sur les centres médullaires et en raison de leur action sur la tonicité vasculaire.

L'épreuve du bain chaud, qui produit normalement de la vaso-dilatation, pourra être nulle ou exagérée si elle agit sur de l'hypervaso-constriction: (ce type est souvent réalisé par la sclérose en plaques) nulle parce que son action n'est pas capable de détruire la prédominance orthosympathique, exagérée au contraire, parce qu'elle arrive à la vaincre et le tonus est modifié en sens inverse; l'épreuve sera nulle ou

inversée si elle agit sur de l'hypervasodilatation: nulle, parce que la dilatation est au maximum; inversée, parce que la chaleur par son action amphotrope excite les éléments orthosympathiques. On peut résumer les réponses possibles aux épreuves des bains, selon la tonicité, dans le tableau suivant:

Réponses dans :	*Bain chaud*	*Bain froid*
Hypervaso constrict.	Nulle - Exagérée	Nulle - Inversée
Pred. vaso constrict.	Exagérée	Faible-Nulle-Inversée
Tonicité normale	Dilatation	Constriction
Pred. vaso-dilatatrice	Faible-Nulle-Inversée	Exagérée
Hypervasodilatation	Nulle - Inversée	Nulle - Exagérée

Ce tableau montre, qu'il n'est pas nécessaire de constater des réponses inversées aux deux bains pour qu'elles revêtent une valeur semiologique.

Dans les états toniques extrêmes les deux épreuves peuvent être nulles.

Nous ne voudrions pas aller trop loin dans ces considérations générales, mais nous ne croyons pas, que des excitations locales puissent se réfléchir au-dessus des centres médullaires. Si les réflexes sont perturbés au cours des lésions bulbaires ou encéphaliques c'est simplement parce que l'action inhibitrice ou excitatrice de ceux-ci sur les sous-centres médullaires est perturbée.

Aréflexie vaso-motrice ne veut pas toujours dire interruption de l'arc réflexe, mais peut signifier, vaisseau activement bloqué dans un état extrême de dilatation ou de constriction.

Nous verrons cependant que les centres médullaires possèdent entre eux des éléments de liaison et que l'excitation de l'un d'eux peut non seulement se propager à son homonyme, mais aussi se diffuser ou se répercuter en hauteur et en largeur, parfois à distances importantes.

Syndromes de l'angiodynamique

L'analyse clinique permet de mettre en évidence des syndromes permanents et des syndromes paroxystiques.

Les syndromes permanents sont soit du type continu vasodilatateur ou vasoconstricteur, soit du type cyclique automatique. Les syndromes paroxystiques sont du type vaso-constricteur ou du type vaso-dilatateur, ils sont trop connus (syndrome de Raynaud, érythromélalgie) pour que nous y insistions davantage.

Les premiers ont été décrits au cours de l'étude de l'exploration (voir tableau, page 85), en voici les éléments principaux:

1° *Syndrome de vaso-constriction:* pâleur ou cyanose, hypothermie, diminution de l'indice oscillométrique, écrasement et réduction de la courbe oscillométrique, augmentation des tensions maxima et minima, augmentation de la différentielle en cas d'artériospasme et diminution en cas de capillarospasme, augmentation des tons artériel.

2° *Syndrome de vaso-dilatation :* erythrose, hyperthermie, augmentation de l'indice oscillométrique, élargissement et élévation de la courbe oscillométrique, diminution de la tension minima et augmentation de la différentielle, assourdissement des tons artériels.

3° *Syndrome d'automatisme:* instabilité du tonus, tantôt en vasoconstriction, tantôt en vasodilatation, variabilité et souvent exagération des réponses aux excitations locales ou contro-latérales.

Ces troubles peuvent reconnaître deux origines: les lésions irritatives et les lésions destructives, dont le mode d'action varie selon l'endroit où elles atteignent les éléments vaso-moteurs. Nous pouvons résumer les syndromes observés dans le tableau suivant:

Siège des lésions	*Lésions irritatives*	*Lésions destructives*
Encéphale Bulbe Partie médullaire située au - dessus des centres vaso-moteurs	Vaso-constriction	Vaso - dilatation ou Automatisme
Mœlle	Vaso-constriction	Vaso - dilatation ou automatisme parfois très marqué
Racine postér.	Vaso-dilatation	Vaso-constriction
Nerf périphériq.	Vaso-constriction	Vaso-dilatation

Nous constatons que la lésion destructive de la racine postérieure provoque de la vaso-constriction et c'est une raison de plus pour bannir de la nomenclature sympathique le terme de paralysie: il n'y a pas de syndrome paralytique sympathique car il est démontré, que, quelque soit le siège de la section, il existe toujours une partie d'éléments sympathiques ou parasympathiques qui font subir leur action.

Le tableau que nous venons de donner ne correspond pas à tous les cas et il est facile d'admettre, que des lésions localisées, de la mœlle en particulier, puissent agir sur l'un ou l'autres des éléments antagonistes sympathiques.

L'état du tonus ne permet pas de déterminer le siège de la lésion. Pouvons-nous demander de plus amples renseignements à l'étude de la réflectivité?

Parmi les *réflexes à action générale* deux peuvent être retenus le réflexe oculo-vasculaire et le réflexe vestibulo-vasculaire provoqués par excitation unilatérale, l'absence de réponse pourrait peut être traduire une atteinte bulbaire.

Les *réflexes segmentaires* peuvent nous fournir deux sortes de renseignements:

1° L'absence de réponse homolatérale et controlatérale traduit une atteinte d'un point quelconque des arcs dont les centres se trouvent au niveau de la mœlle, de la chaine ou du mur.

2° L'absence de réponse contro-latérale (Réflexe de Brown-Séquard-Tholozan) paraît traduite une atteinte médullaire (quoique Leriche ait démontré, qu'il y ait des points d'unions entre les éléments catenaires symétriques).

Les seuls renseignements utiles, quant au siège, ne

peuvent nous être fournis que par la localisation de symptomes.

Elle nous permet de distinguer des *syndromes généralisés ou à topographie hémiplégique* traduisant une atteinte des voies vaso-motrices située au-dessus des centres médullaires et des *syndromes localisés* ou *paraplégiques* se rapportant à une atteinte pouvant siéger depuis les centres vaso-moteurs de la mœlle, jusqu'à la périphérie. Les syndromes que nous pouvons rencontrer se résument finalement ainsi.

1° Syndromes de libération centrale

a) *Syndrome de vaso-dilatation centrale.*

b) *Syndrome d'automatisme généralisé.*

Ces deux syndromes sont souvent associés.

2° Syndromes d'excitation centrale

a) *Syndrome permanent de vaso-constriction générale.*

b) *Syndrome paroxystique généralisé de vaso-constriction ou de vaso-dilatation* selon la prédominance de l'atteinte orthosympathique ou parasympathique.

3° Syndrome de section périphérique:

Syndrome localisé de vaso-dilatation.

4° Syndrome d'irritation périphérique:

Syndrome localisé de vaso-constriction.

Ce syndrome peut être dû à des blessures de troncs nerveux ou de filets nerveux périphériques termi-

naux, suivies de production de névrome et réalise l'aspect des troubles physiopathiques.

5° Syndrome de libération médullaire:

Syndrome d'automatisme paraplégique.

Ce syndrome mérite une place à part de par sa topographie et l'intensité des phénomènes d'automatisme.

Conséquences des troubles de l'angiodynamique des membres

1° *Troubles trophiques.*

On conçoit aisément que les modifications vasculaires, que nous venons d'envisager, surtout les permanentes, n'aillent pas sans entraîner des désordres importants dans le métabolisme des tissus et sans provoquer ainsi des troubles trophiques des téguments: ulcérations, maux perforants, du tissu cellulaire: œdème, des os et des articulations: ostéoarthropaties, des muscles: atrophies musculaires.

Les troubles trophiques sont le résultat d'une perversion vaso-motrice. « Il n'y a pas de nerf trophique, mais il y a des actions trophiques qui sont des actions vaso-motrices » (Leriche et Fontaine).

Nous avons, dans la troisième partie, étudié les formes cliniques de ces manifestations et les affections nerveuses au cours desquelles on les rencontrait. Il serait trop long de les envisager ici dans une étude d'ensemble et d'en étudier les pathogénies, qui du reste sont bien connues depuis les expériences de Jarkowski et de Ranvier, en ce qui concerne les œdèmes et depuis les importants travaux de Leriche

et Fontaine en ce qui concerne les mutations calciques des os. On retrouvera du reste dans la bibliographie un certain nombre de références se rapportant à ces travaux.

On sait que May a décrit le rhumatisme vaso-moteur, on peut donc se demander si les troubles de l'angiodynamique ne jouent pas un rôle dans la détermination, ou du moins dans la localisation des manifestations rhumatismales.

2° *Tonicité des muscles striés.*

Tournade et Malméjac en 1929 ont signalé, que l'excitation directe des nerfs sinusaux abaissait le tonus des muscles squellettiques. Il est donc possible, que les perturbations de l'angiodynamique aient une action sur les muscles sinon lorsque il y a des désordres vasculaires centraux, du moins lorsqu'il existe des lésions périphériques.

Eléments de thérapeutique

Il est parfois utile lorsque les troubles vaso-moteurs ont tendance à provoquer des manifestations trophiques de leur opposer sinon des thérapeutiques étiologiques, du moins des médications symptomatiques ou pathogéniques.

Elles sont surtout orientées contre la vaso-constriction.

a) *Traitement médical.* — 1° *Local* (Tinel): La *chaleur sèche* est préférable à la chaleur humide, on peut la réaliser avec des douches d'air chaud ou des enveloppements chauds, ou mieux des cages chauffantes (cerceaux avec une ampoule électrique), elle

évite la transformation fibreuse des tissus et l'atrophie musculaire.

La mobilisation active

Le massage vasculaire (Schede et Bettmann) que l'on pratique par des alternatives de constriction et de relâchement du membre à l'aide d'un lien pneumatique placé à sa racine et successivement gonflé et dégonflé.

La mobilisation passive et les *mesures hydrothérapiques locales:* bains chauds, massage sous l'eau.

2° *Médicamenteux. L'acétylcholine* et l'*histamine* peuvent être utilisés. Schede et Bettmann ont préconisé les injections de *vasotonine* (yohimbine 0,01 et uréthane 0,05), qui sont vaso-dilatatrices, par cures de 12 injections de 1 cc. par jour, séparées par des intervalles de 8 jours. Pines, Kieff et Lond fond des injections intraveineuses de 5 à 10 cc. de solution à 20 % de sulfate de magnésie, additionnée extemporamément de la même quantité de solution de glucose à 40 %, au rythme de deux par semaine. Cette thérapeutique agirait sur les centres vaso-moteurs encéphaliques.

b) *Traitements physiothérapiques.* Les *rayons ultra-violets* ou *les rayons X* ont la propriété de diminuer l'excitabilité sympathique. Les rayons infra-rouges agissent comme la chaleur.

c) *Traitements chirurgicaux.* — Par la *sympathectomie* faite mécaniquement selon la technique de Leriche ou réalisée chimiquement (Sympathico-

diaphtérèse, Doppler) on peut espérer contrebalancer l'effet vaso-constricteur d'origine centrale.

Lorsque dans les lésions des nerfs périphériques on a constaté l'existence d'un névrome, l'ablation de cette néoformation peut être encore plus efficace que la sympathectomie sur le syndrome d'irritation périphérique.

CINQUIEME PARTIE

SYNTHESE ANATOMIQUE

SYSTEMATISATION DE L'INNERVATION VASCULAIRE DES MEMBRES

« Les constructions physiologiques et cliniques ne peuvent s'émanciper de la discipline anatomique » (LARUELLE, juin 1934). Celle-ci, nous fournit des jalons sans lesquels nous ne pourrions avancer. C'est en suivant les directives de l'Ecole anatomique montpelliéraine, d'après le livre et diverses publications de MM. les Professeurs J. DELMAS et LAUX et la thèse de DAVAUX, que nous allons entreprendre cette cinquième partie, suite logique des notions qui précèdent.

L'innervation vasculaire appartient à la partie du système nerveux végétatif destinée au soma (1) et

(1) Soma est pris ici dans un sens plus restreint qu'en biologie et s'applique à l'ensemble des fonctions préposées à la vie de relation.

elle est formée d'éléments orthosympathiques et parasympathiques et d'éléments intra-axiaux et extra-axiaux. Notre étude comprendra donc deux parties:

1° Partie centrale : centro-medullaire ou intra-axiale.

2° Partie périphérique: médullo-périphérique ou extra-axiale.

I. — PARTIE CENTRALE

SYSTEME NERVEUX VASCULAIRE INTRA-AXIAL

La partie intra-axiale est composée de neurones coordinateurs bas situés, physiologiquement différenciés:

neurones coordinateurs orthosympathiques,

neurones coordinateurs parasympathiques, et de neurones coordinateurs supérieurs actuellement encore indifférenciés à action sympathique double (amphotrope):

neurones coordinateurs amphotropes.

Leur étude anatomique permet de distinguer des centres et des voies de coordination. Entre les différents centres on a décrit de véritables traînées cellulaires de structure analogue, témoins du morcellement secondaire des centres préexistants. Nous verrons que la considération de ces trainées peut nous guider, associée à quelques données cliniques, dans l'établissement du trajet des voies de coordination.

A. — *Centres intra-axiaux*

Ils sont de constitution magno-cellulaire et hyperchromatophile, ils se trouvent aux différents étages

de l'axe cérébro-spinal. Nous n'envisagerons bien entendu que les centres que l'on suppose contnir des éléments appartenant à la vaso-motricité générale ou à la vaso-motricité des membres.

1° *Centres encéphaliques.*

L'anatomie microscopique met en évidence la prédominance des formations sympathiques au niveau du *thalamus*, de l'*hypothalamus* et du *corps strié*. Alors que dans les dix dernières années on s'attachait à donner une importance toute particulière au diencéphale et en particulier, au diencéphale médian. Les travaux les plus récents (Collin 1933, Laruelle, Lhermitte (1934), ont montré, en même temps que la difficulté de ces recherches, qu'il ne fallait pas se hâter de conclure et que « le centre végétatif du diencéphale médian ne pouvait pas être isolé des éléments qui se trouvent au-dessus de lui soit dans le strié, soit dans l'écorce » (Laruelle).

Nous devons considérer les noyaux végétatifs encéphaliques en bloc comme des centres préposés à la régulation sympathique générale, où l'atteinte de certaines parties peut tantôt provoquer des déséquilibres importants, en raison de la prédominance de tel ou tel système, tantôt au contraire, et en particulier dans les lésions importantes, n'être suivi d'aucune manifestation clinique, parce qu'un grand nombre de fonctions sont détruites à la fois, le déséquilibre n'existe pas et la régulation est encore assurée par les centres bulbaires et par l'automatisme périphérique, c'est ce qui explique qu'expérimentalement on a pu réaliser des sections sus-bulbaires sans entraîner de troubles vaso-moteurs et que Cushing ait pu chez deux malades enlever l'infundibulotuber sans qu'il en résulte aucune conséquence fâcheuse.

« La destruction complète du sympathique et du parasympathique est moins riche de conséquences que l'altération de ces appareils » (Lhermitte).

Ces considérations ne nous éloignent qu'en apparence du terrain anatomique, car elles nous montrent que, pas plus anatomiquement que physiologiquement, nous ne pouvons attribuer d'importance prédominante à un centre encéphalique particulier. Dans le schéma de l'innervation vasculaire force nous est de mettre au sommet, sans distinction, les *centres sympathiques encéphaliques* dont l'ensemble préside à la régulation sympathique générale. Cette conception est en accord avec les observations cliniques et, malgré les apparences, n'est ni un temps de recul, ni une façon de cacher notre ignorance. Elle met en évidence le rôle important du cerveau dans la réalisation de l'harmonie végétative générale, dans la synchronisation des synergies sympathiques, et ne fait pas considérer certains centres, comme de purs relais de réflexes.

De même que l'encéphale réalise la continuité et l'harmonie de notre comportement psychique, de même l'encéphale, doit réaliser la continuité et l'harmonie de notre état végétatif, facteur essentiel de la vitalité de notre organisme et de sa lutte contre les attaques du milieu extérieur.

De même que nous pouvons constater que certaines lésions encéphaliques déclenchent des troubles psychiques de type particulier, sans que nous puissions pour cela localiser des centres psychiques, de même nous constatons que certaines lésions encéphaliques déclenchent des troubles vaso-moteurs particuliers, sans que nous puissions localiser encore avec précision des centres vaso-moteurs encéphaliques.

2° *Centre rhombencéphaliques*

Il paraît exister de chaque côté deux centres bulbaires vaso-moteurs dans la substance réticulée: un noyau ortho-sympathique situé au niveau de l'ala-cinéra, et un noyau parasympathique situé au niveau de l'area-postréma à côté de l'obex, le para-sympathique étant ainsi en dehors de l'orthosympathique.

3° *Centres médullaires*

Dans la mœlle deux régions à considérer:

1° *La colonne intermédio-latéralis* est située au niveau de la corne latérale, elle est monomiliforme, asymétrique, formée de trois tronçons:

a) *Tronçon cervical* de C^3 à C^4.

b) *Tronçon dorso-lombaire* de C^8 à L^2 avec deux renflements D^3-D^4 et D^{12} L^1.

c) *Tronçon lombo-sacré* L^4 S^5.

2° La *colonne de* Stilling-Clarke (Guillaume et Claude) est située à la partie antérieure et interne de la corne postérieure, elle existe sur toute la hauteur de la mœlle dorsale et pour Claude elle se continue jusqu'à la limite inférieure du bulbe par des traînées cellulaires.

Ces deux colonnes étaient à l'origine considérées comme des éléments orthrosympathiques, mais Danielopolu en 1912 a démontré l'existence d'éléments parasympathiques sur toute la hauteur de la mœlle.

Les *centres vaso-constricteurs* des membres sont situés dans le *tronçon cervico-lombaire de la colonne intermédio-latéralis*, les *centres vaso-dilatateurs* plus particulièrement au niveau de la *colonne de Clarke* soit sur toute la hauteur de la mœlle, soit

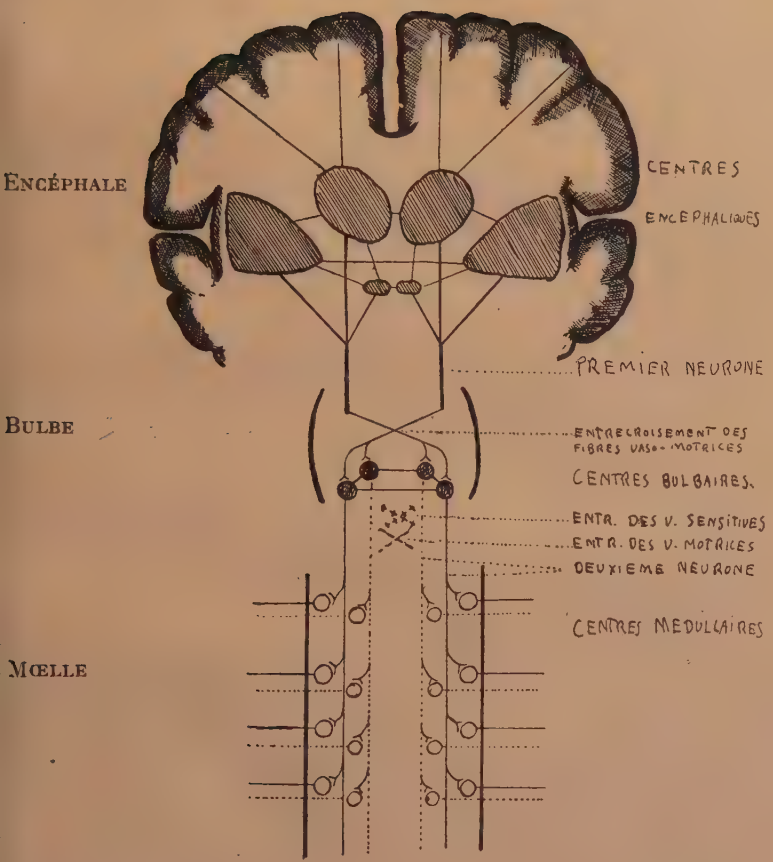


FIG. 27. — *Schéma des centres et des voies intra-axiales de l'innervation vasculaire*

pour certains au même niveau que les vaso-constricteurs.

La corne latérale, en s'enfonçant dans le cordon latéral, qui est irrigué par deux systèmes artériels, paraît particulièrement protégée contre les désordres circulatoires médullaires. Dans les cas d'ischémie par exemple, elle est particulièrement épargnée (Goldflam, Sottas). En effet, elle reçoit des artérioles provenant des artères périphériques irrigant la corne postérieure et des ramuscules provenant à travers le cordon latéral du réseau pie-mérien. Par contre cette région est indépendante du territoire vasculaire de l'artère médiane antérieure qui irrigue la corne antérieure.

B. — Voies intra-axiales

L'étude des voies intra-axiales est particulièrement difficile, car elles sont pour la plupart des fibres à myéline. Les dégénérescences expérimentales ont fourni des documents encore insuffisants pour établir une systématisation. On doit donc s'en tenir actuellement à des hypothèses.

Nous décrirons d'abord les voies comissurales, parce que leur étude complète le complexe végétatif formé par les éléments cellulaires sympathiques de l'encéphale.

Nous verrons ensuite les voies ascendantes et les voies descendantes.

1° *Voies commissurales.*

Il faut les envisager au niveau de l'encéphale, du bulbe et de la mœlle, elles réunissent entre eux les éléments de chacun de ces étages.

a) *Voies commissurales encéphaliques.*

Déjerine a décrit un système commissural interstrié représenté par la commissure de Meynert, qui posséderait, en outre, des fibres commissurales réunissant les noyaux magno-cellulaires du corps mamillaire et les formations végétatives de la région sous-lenticulaire.

Le faisceau du tuber part d'un côté des noyaux péri-ventriculaires et va de l'autre se terminer dans la région infundibulaire, dans le noyau lenticulaire (Darkschewitsch et Prybytkow), dans la substance grise de l'aqueduc de Sylvius (Dejerine) et même le thalamus (Foix).

A côté de ces fibres commissurales vraies il convient de décrire des fibres d'union homolatérales, entre l'écorce et le corps strié (Périsson); entre le thalamus et le corps strié (Wilson, Vogt, Bielchowski); et entre le corps strié et les centres sympathiques du noyau rouge, de l'hypothalamus, de la région infundibulo-tubérienne (anse lenticulaire).

b) *Voies bulbaires et médullaires.*

Il est probable qu'au niveau du bulbe et au niveau de la mœlle il existe des voies d'association entre chaque centre homonyme symétrique et entre chaque centres homolatéraux vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs.

2° *Voies ascendantes* . .

D'après Leriche il y a en faveur de l'existence des voies ascendantes de la sensibilité sympathique périphérique des faits aussi positifs, que pour les viscères, mais leur démonstration n'a pas encore été faite.

Les cylindraxes de cette voie suivraient le même trajet que ceux de la vie de relation et iraient jusqu'au thalamus. Mais les sollicitations sympathiques périphériques peuvent se traduire non seulement par des réflexes inconscients mais encore par de la douleur comme s'il existait une voie spéciale ou non capable de transmettre l'influx jusqu'au cortex. Il nous paraît vraisemblable d'admettre qu'il n'y a pas d'élément sensitif sympathique au-dessus des centres médullaires, il y a simplement des fibres d'association entre les éléments bulbaires et médullaires. Il faut, pour qu'il y ait sensation vasculaire, qu'il y ait une excitation anormale, telle que l'influx provoqué dépasserait la zone d'excitation normale et agirait ainsi indirectement sur les nerfs sensitifs cérébro-spinaux voisins. C'est un mécanisme identique qui fait que l'excitation splanchmique provoque une douleur somatique (Lemaire). Nous avons vu qu'il n'était pas nécessaire d'admettre l'existence d'arcs réflexes bulbaires ou encéphaliques pour constater des troubles des réflexes vasculaires avec des lésions de ces étages.

3° *Voies descendantes*

A partir des centres encéphaliques et en particulier des régions thalamiques et sous-thalamiques vont partir les fibres de ces premiers neurones, pour constituer un faisceau compact ou dispersé, d'éléments descendants vers les centres bulbaires. Pour certains auteurs (Périsson) ces fibres suivraient le trajet du faisceau pyramidal, il est cependant curieux de constater que les troubles de l'angiodynamique se présentent, avec une fréquence toute particulière, dans les affections où les voies sensitives sont touchées (syndrome thalamique, syringobulbie, tabès, syringo-

myélie) on peut donc se demander si contrairement à l'opinion précédente, les voies descendantes de la vaso-motiricité ne voisinent pas avec les voies ascendantes de la sensibilité, cette relation est encore plus évidente pour les éléments périphériques.

La considération des manifestations paroxystiques permet même une localisation plus précise: les crises d'épilepsie sont accompagnées de vaso-constriction, les accès douloureux du tabès de vaso-dilatation, ne pouvons-nous pas accepter la solution intermédiaire: les fibres vaso-constrictives suivent la voie pyramidale et les fibres vaso-dilatatrices les voies de la sensibilité?

Quoi qu'il en soit les fibres vaso-motrices paraissent s'entrecroiser dans la partie toute supérieure du bulbe au-dessus de la décussation des pyramides et de l'entrecroisement des voies sensitives.

Ces fibres vont se mettre en rapport avec le centre bulbaire amphotrope ou plutôt, comme on a tendance à l'admettre actuellement, avec chacun des centres orthosympathique et parasympathique bulbaires.

Ces centres sont le point de départ de deuxièmes neurones différenciés, orthosympathiques et parasympathiques, qui vont se mettre en rapport avec les troisièmes neurones homonymes et homolatéraux médullaires, dont nous envisagerons la systématisation avec l'étude des éléments périphériques.

Nous faisons pour la topographie de ces faisceaux, la même remarque que pour les précédents: relation pathologique avec les voies de la sensibilité et de la motricité. Ranson et Billingsley ont situé les fibres vaso-dilatatrices au niveau des cordons postérieurs.

II. — PARTIE MEDULLO-PERIPHERIQUE

SYSTEME NERVEUX VASCULAIRE EXTRA AXIAL

La partie médullo-périphérique est formée par des éléments centrifuges et par des éléments centripètes.

A. — Eléments centrifuges

Quoique l'anatomie macroscopique ou microscopique ne permette pas de les différencier, la physiologie, montre que ces deux éléments appartiennent aux deux systèmes antagonistes: l'orthosympathique et le parasympathique.

Chacun des éléments est composé de deux neurones étagés: un neurone médullaire (1) et un neurone périphérique, dont les trajets varient avec la fonction.

---

(1) Nous préférons le terme de neurone-médullaire à celui de neurone central afin qu'il ne puisse pas y avoir de confusion avec les neurones centraux proprement dits qui ne sortent pas de l'axe cérébro spinal et appartiennent à l'étage centro-médullaire.

1° *Fibres vasculaires périphériques orthosympathiques dites « nerfs vaso-constricteurs »*

a) *Neurone médullaire ou préganglionnaire, 3e neurone:* le corps cellulaire est situé dans la partie externe de la substance grise, située à la base de la corne

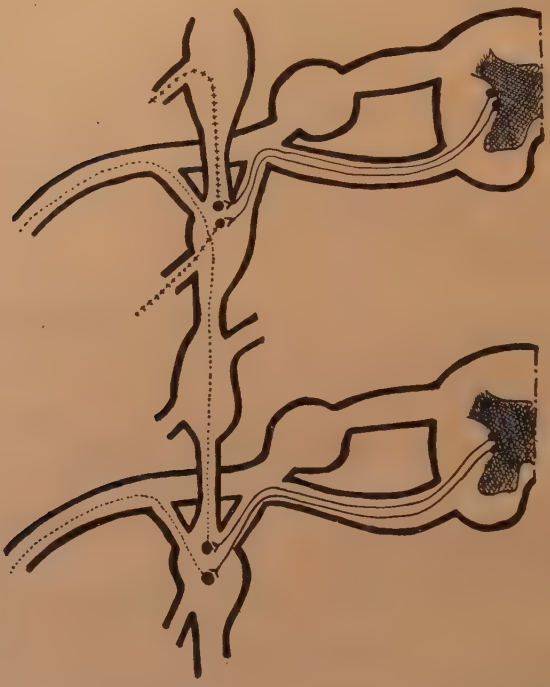


Fig. 28. — *Trajet des fibres vasculaires périphériques orthosympathiques*

——— 3e neurone ++++ 4e neurones

antérieure, faisant parfois un relief, le tractus intermédiolatéralis. Le cylindraxe chemine vers et dans la racine antérieure, et après un court trajet dans le nerf rachidien mixte, gagne par le rameau communicant blanc, qu'il constitue en partie, le ganglion laté-

ro-vertébral le plus proche, où il se termine et fait synapse avec le neurone périphérique.

b) *Neurones périphériques ou post-ganglionnaires* 4e *neurones.* — Les fibres sont amyélinées et peuvent suivre deux trajets: Les unes, les plus nombreuses, par un trajet rétrograde, en constituant le rameau communicant gris, regagnent le nerf rachidien; les autres gagnent directement les vaisseaux aux endroits situés à la limite du territoire somatique et de la cavité viscérale, à l'artère sous-clavière par exemple. Nous verrons les décalages métamériques que peuvent subir ces fibres.

2° *Fibres vasculaires périphériques parasympathiques « nerfs vaso-dilatateurs ».*

a) *Neurones médullaires ou préganglionnaires,* 3e *neurones.* — Les corps cellulaires sont situés à la base de la corne postérieure. Les fibres à myéline gagnent la racine postérieure et se terminent soit dans le ganglion spinal, soit dans le ganglion de la chaine latéro-vertébrale.

b) *Neurones périphériques ou postganglionnaires,* 4e *neurones.* — Les uns partent du ganglion rachidien qui contient des cellules multipolaires (Danielopolu, Kiss) et suivent le nerf rachidien sans jamais abandonner le système cérébro-spinal. Les autres partent du ganglion de la chaine et retournent au nerf rachidien par le rameau communicant gris.

Pour Bayliss les filets vaso-dilatateurs des membres non seulement suivraient le trajet des filets de la sensibilité cutanée, mais encore se confondraient avec eux. Ceux-ci auraient donc une fonction centrifuge (antidromique).

Sauf quelques neurones post-ganglionnaires orthosympathiques les fibres centrifuges empruntent d'une

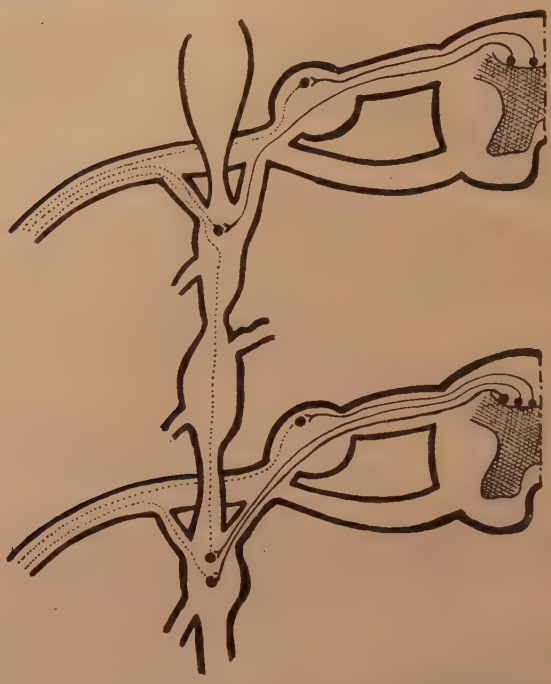


FIG. 29. — *Trajet des fibres vasculaires périphériques parasympathiques*

——— 3e neurone ..... 4e neurone

manière directe ou détournée le trajet des nerfs cérébraux spinaux.

Si l'on admet avec LERICHE l'existence de *ganglions intra-muraux*, auto-moteurs, on rentre dans le cadre général de la systématisation sympathique. Cet élément constitue alors soit le cinquième soit le quatrième neurone parasympathique, selon que le troisième neurone se met en rapport avec lui par l'intermédiaire du quatrième neurone déjà décrit ou directement.

Rappelons que pour de nombreux auteurs, Danielopolu en particulier, il n'y a pas de ganglion automoteur, mais simplement dans les parois vasculaires des éléments vasculaires et nerveux mal différenciés, capables d'automatisme.

B. — Eléments centripètes

Fœrster en Allemagne, Tournay en France ont démontré l'existence de filets centripètes de la vie végétative. Ces filets, en ce qui concerne l'innervation vasculaire, partiraient tous de la tunique des vaisseaux. En effet, sur le trajet de certaines artères il y a des corpuscules de Vater-Pacini et au niveau des artérioles précapillaires il existe des terminaisons sensitives. Dogiel a démontré que les nerfs sensitifs des artères forment un réseau sous-endothélial ayant un aspect en grappe.

Le trajet des fibres vaso-sensibles est mal connu, il suivrait tantôt le nerf cérébro-spinal, tantôt les nerfs sympathiques au moins dans dans la périphérie.

1° Lehman pensait que les fibres vaso-sensibles gagnaient la mœlle épinière par les racines antérieures, cette opinion a été combattue par Dennig, Windhopf et Hirsch, actuellement on admet avec Danielopolu que certaines fibres suivent le nerf rachidien. et la racine postérieure pour aboutir au niveau du ganglion spinal à leur corps cellulaire, dont le prolongement cellulifuge s'articule avec le corps cellulaire du neurone centripète de la vie de relation.

2° Les autres fibres, par les plexus périvasculaires gagnent la chaine sympathique dans les ganglions de laquelle ils trouvent leurs corps cellulaires. dont le prolongement cellulifuge va s'articuler, après un tra

jet plus ou moins long, dans la chaine avec les éléments de la sensibilité de la vie de relation.

Ainsi directement au niveau des ganglions rachidiens et des ganglions de la chaine et indirectement

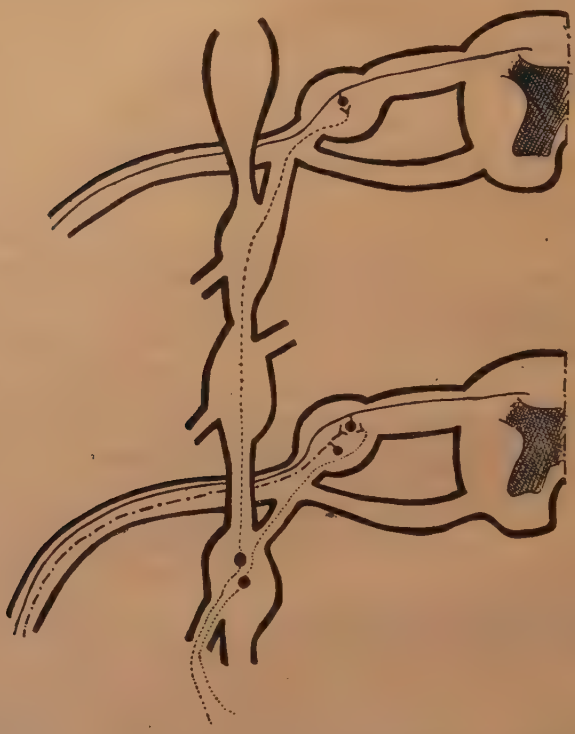


Fig. 30. — *Fibres vasculaires périphériques centripètes*
———— neurone de la sensibilité de la vie de relation
— — — — — neurones sympathiques centripètes
— . — . — .

au niveau de la mœlle peuvent se constituer des arcs réflexes.

Les hypothèses que nous venons de décrire ne rallient pas tous les suffrages. Pour Dogiel la voie centripète, au moins en ce qui concerne l'innervation viscérale serait analogue à la voie centrifuge.

Il existerait cependant au niveau du ganglion spinal une cellule de relais à cylindraxe ramifié: la cellule en corbeille de Dogiel qui s'articulerait avec le neurome spinal de la vie de relation.

Pour Kœlliker, il n'y aurait pas de neurone sympathique centripète vrai. Il n'y aurait qu'un seul neurone à fibres myélinées, analogue au neurone sensitif cérébro-spinal, qui traverserait sans relais nerfs rachidiens ou éléments de la chaine latéro-vertébrale. Cette théorie éloigne la possibilité de réflexe à chaque relai ganglionnaire à moins que l'on admette comme constante la conductibilité nerveuse dans les deux sens du nerf par réflexe d'axone.

C. — Métamérie vaso-motrice

Les centres médullaires vaso-moteurs, au moins en partie, ne sont pas situés au même niveau que les éléments correspondants du système nerveux de la vie de relation: il n'y a pas coïncidence entre la métamérie vaso-motrice et la métamérie cérébrospinale.

Cela présente une importance capitale en pathologie, mais nos connaissances sur ce sujet, ne sont pas encore très précises en ce qui concerne les vaso-dilatateurs.

Les *éléments vaso-constricteurs* destinés aux *membres supérieurs* partent des centres situés entre D^3 et $D^{1°}$ (Langley, Vulpian, De Waelle), aboutissent par les racines, les rameaux communicants blancs et la chaine sympathique latéro-vertébrale au ganglion étoilé et de là, par l'intermédiaire du nerfs vertébral et des filets périvasculaires ou par les nerfs du plexus brachial, sont distribués aux différents vaisseaux du membre supérieur.

Les éléments vaso-constricteurs des *membres inférieurs* partent des centres situés entre D^{11} et L^{3} abou-

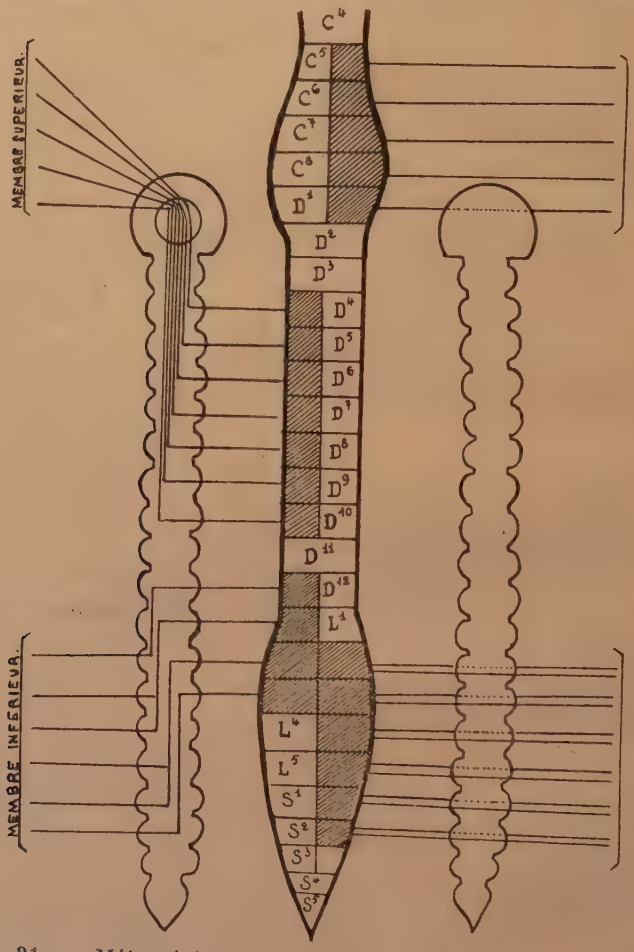


Fig. 31. — Métamérie vaso-motrice: à gauche éléments vaso-constricteurs. (Les éléments vaso-dilatateurs suivent selon les auteurs les trajets de droite ou de gauche).

tissent par un trajet identique au précédent à des ganglions de la chaine plus bas situés et de là aux nerfs rachidiens et périvasculaires du membre inférieur.

Les *centres vaso-dilatateurs* pour les uns auraient une topographie analogue, pour d'autres au contraire, pour Danielopolu en particulier, qui démontre qu'il n'y a pas de filet vaso-dilatateur qui passe par le ganglion étoilé et que, par contre, il y a des éléments parasympathiques à tous les étages médullaires, ils seraient situés à peu près au même niveau que les formations cérébro-spinales correspondantes.

D. — Trajet apparent des nerfs vasculaires

Hovelacque, J. Delmas, Laux et A. Delmas se sont attachés à l'étude de cette question.

Les nerfs vasculaires qui suivent les nerfs cérébro-spinaux sont apparents en deux points au niveau des *rameaux communicants gris* et à leur partie terminale où ils gagnent le tronc vasculaire par de véritables *petits pédicules* qui habituellement abordent l'artère aux points où elle abandonne des collatérales.

Les gros troncs vasculaires comme l'artère sous-clavière ou l'iliaque externe qui se trouvent à la racine des membres, c'est-à-dire dans un milieu de passage entre une cavité viscérale et un territoire somatique reçoivent des filets nerveux, qui leurs viennent directement de la chaîne sympathique ou des branches afférentes.

Les considérations qui précèdent s'appliquent surtout aux artères.

L'*innervation veineuse* des membres inférieurs viendrait des quatre et surtout des deux premiers segments lombaires et aboutirait aux veines par les plexus aortiques et le plexus des autres artères

ainsi que par les troncs nerveux sciatique ou crural, au niveau des membres supérieurs elle suit les trajets décrits mais paraît avoir une origine plus limitée: D^6-D^8.

L'*innervation capillaire* enfin est encore très mal connue certains auteurs même ont annexé ces vaisseaux au système nerveux cérébro-spinal.

CONCLUSIONS

L'angiodynamique des membres est normalement régie par un système nerveux autonome, au moins en partie, que l'on peut physiologiquement fragmenter en quatre étages.

1° *Etage central encéphalique:* qui préside à la régulation sympathique générale.

2° *Etage central bulbaire:* qui préside à la régulation circulatoire générale.

3° *Etage intermédiaire médullaire:* qui répartit les influences supérieures et règle la vascularisation segmentaire.

4° *Etage de distribution médullo-périphérique,* où se réalise par des mécanismes réflexes divers, à plusieurs étages secondaires, l'automatisme vasculaire périphérique.

A partir du bulbe ou de la mœlle les deux éléments sympathiques antagonistes se différencient en orthosympathique et parasympathique.

Les différents étages décrits subissent des influences agressives ou coordinatrices du milieu extérieur et du milieu intérieur. Ils sont étroitement liés en hauteur et en largeur et leur fonctionnement peut être déclenché par un véritable rythme en échelon,

en rapport avec l'importance des modifications des milieux. A l'état pathologique on conçoit aisément que des suppléances puissent facilement se réaliser en cas d'atteinte de l'un des étages. Dans certains cas cependant les suppléances pourront manquer ou être insuffisantes et se manifester par des modifications cliniques.

L'exploration clinique est simple si l'on veut se limiter à quelques recherches faciles mais suffisantes (oscillométrie bilatérale simultanée, artériographie, capillaroscopie, épreuves des bains et des raies).

Deux fonctions vasculaires sont tout particulièrement explorées: la tonicité et la réflectivité.

Ces deux fonctions sont souvent perturbées au cours des lésions portant sur le système nerveux de la vie de relation.

Les constations pathologiques sont pour les troubles du tonus: l'hypervasoconstriction, la vaso-constriction, la vaso-dilatation, l'hypervaso-dilatation; pour les troubles de la réflectivité l'exagération, la diminution, l'abolition ou l'inversion des réponses, qui peuvent être localisées, controlatérales, ou généralisées. La modification des réponses ou leur absence ne traduit pas toujours une atteinte de l'arc réflexe, mais peut être due à une perturbation de la tonicité.

L'analyse clinique ,d'après ces signes et leur topographie, permet de considérer plusieurs types de syndromes vasculaires, ce sont, si on en exclue les manifestations paroxystiques du type syndrome de Raynaud ou l'érythromélalgie:

1° *Les syndromes de libération centrale:*

Syndrome de vaso-dilatation centrale.
Syndrome d'automatisme généralisé.

2° *Les syndromes d'excitation centrale:*

Syndrome permanent de vaso-constriction générale.

Syndromes paroxystiques généralisés de vaso-constriction ou de vaso-dilatation.

3° *Le syndrome de section périphérique:*

Syndrome localisé de vaso-dilatation.

4° *Le syndrome d'irritation périphérique:*

Syndrome localisé de vaso-constriction.

5° *Le syndrome de libération médullaire:*

Syndrome d'automatisme paraplégique.

Cliniquement il n'y a pas de paralysie vasculaire: il y a des modifications du tonus et des perturbations réflexes.

Du point de vue anatomique on peut distinguer quatre types de neurones allant du centre vers la périphérie. Les premiers neurones prennent leur origine dans l'encéphale en de nombreux points, dont certains sont connus, d'autres ignorés, il ne semble pas qu'on puisse les schématiser à l'heure actuelle et, force est de les envisager sous le terme général de centres encéphaliques. Les voies afférentes de ces neurones s'entrecroisent dans la partie supérieure du bulbe au-dessus des voies sensitives et motrices.

Les deuxièmes neurones sont bulbaires et aboutissent à des centres médullaires. La clinique permet de penser, que les fibres qui en partent, suivent les voies motrices si elles sont de nature orthosympathique et les voies sensitives si elles sont de nature parasympathique.

Les troisièmes neurones ont leurs centres situés dans une grande partie de la mœlle, mais leur méta-

mérie ne correspond pas à celle des éléments du système nerveux de la vie de relation, pour les vasoconstricteurs au moins, ils sont pour le membre supérieur plus bas situés et pour le membre inférieur plus haut situés. Cette considération a une importance capitale en clinique car une atteinte dorsale peut se traduire par des troubles vasomoteurs du membre supérieur et inversement une lésion cervico-dorsale ou lombaire basse peut n'être suivie d'aucun trouble de l'angiodynamique.

Les quatrièmes neurones ont leurs centres dans les ganglions rachidiens ou dans les ganglions de la chaine latéro-vertébrale et le plus grand nombre des fibres qui en partent suivent le trajet des nerfs rachidiens, les autres suivant les plexus périvasculaire.

Les éléments vasculaires centripètes ne paraissent pas remonter au delà des ganglions rachidiens, les influx nerveux empruntant ensuite les voies sensitives de la vie de relation.

Toutes ces formations présentent des fibres d'association dont l'existence se traduit en clinique par le réflexe de Brown-Séquard-Tholozan et parfois par la diffusion des réflexes.

Les capillaires sont sous la dépendance de ce système nerveux, mais ils peuvent s'en libérer par des phénomènes d'automatisme particuliers étroitement en rapport avec l'état physico-chimique du sang et des tissus. Cette indépendance enlève une part de leur signification aux constatations capillaroscopiques, elle traduit beaucoup plus un état local (modification du métabolisme des muscles sous l'influence de la paralysie, par exemple, ou effort de suppléance à une circulation artérielle insuffisante) qu'une atteinte des neurones du système nerveux vasculaire. Ces

états capillaires particuliers n'en conservent pas moins une valeur pathologique importante, surtout quand ils sont asymétriques. L'amincissement de la peau enfin peut permettre de voir des vaisseaux capillaires perpendiculaires, il ne faut pas confondre cet aspect de pseudo-archicapillaires avec les archicapillaires vrais dont la cause et la signification sont tous différents.

En ma qualité de Censeur de Tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Angiodynamique des membres et lésions du système nerveux de la de relation.

par M. R. LAFON

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, 14 juin 1934.

Le Professeur,
EUZIERE.

Vu :

Montpellier, 14 juin 1934

Le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, 14 juin 1934.

Le Recteur,
TAILLIART.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

BIBLIOGRAPHIE

Abadie et Montero. — Rachianalgésie et tension artérielle. *Presse Médicale.* 13 sept. 1922, pp, 786-88.

Aburel (E) et Chauchard (M. et Mme). — Le reflexe vaso-moteur par excitation du nerf hypogatisque ; Mesure de l'exatabilité des voies centripètes sympathiques. *C. R. Soc. de Biol.,* 25 avril 1931.

Achard. — Syringomyélie. *Cliniques de l'Hôpital Beaujon.* (Masson).

Achard Ch. — *Aperçu de la physiologie et de la pathologie générale du système lacunaire.* Paris, Masson, 1924.

Achard et Foix. — Hematomyélie. *Soc. Neu.* 1909, p 786.

Achard et Thiers. — Troubles trophiques et fractures spontanées consécutifs à une hématomyélie. *Soc. Neu.* 8 janv. 1925, p. 83.

Aducco. — Centres vaso-moteurs médullaires. *Arch. it. de biol.* 1890, xiv.

— 1891, xv.

Aducco (V). — Sur la fonction vaso-motrice de la mœlle épinière. *Rev. Neur., mai* 1914, p. 638.

— *Arch. ital. de Biologie* (1930). C. 82, p. 70.

Aguglia et Léanza. — *Revue Italienne de Neuropathologie et de psychiâtrie,* 1923.

Aievali (E). — Contribution aux arthopathies nerveuses. Hydarthrose tabétique par hypotonie. *Riforma Med.* 23 nov. 1918 p. 930.

ALAJOUANINE et BASCOURET. — Le pied tabétique trophique pseudo-syringomyélique. *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôp. de Paris.* 10 mai 1929 p. 591.

ALAJOUANINE, BASCOURET et DUGAS. — Cheiromégalie du gros orteil avec mal perforant et arthropathies metatarsophalangiennes, au cours d'un tabès fruste développé à l'âge de 40 ans chez une heredo syphilitique. *Rev. Neur.* 1928, I, p. 540.

ALBERT (F.). — *Contribution à l'étude clinique et expérimentale des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique.* Thèse Liège 1925.

ALBERT (F). — A propos des ligatures veineuses, étude expérimentale des réactions vaso-motrices périphériques. *Lyon Chirurgical, mai* 1932.

— Les réactions vaso-motrices aux oblitérations vasculaires. *Le Scalpel,* 15 avril 1933.

ALBERTI et PADOVANI. — Les réflexes vasculaires chez les nerveux et les aliénés. *Note e Rivis. di psich.* 1908, N° 4.

— Les reflexes vasculaires chez les épileptiques. *Note e Rivist. di psich.* 1908, N° 3.

— (in Rev. Neur. 1909, p. 440).

ALESSANDRI (R.) et MINGAZZINI (G.). — Syndr. aigu de Raynaud associé à la paralysie des extenseurs. *Rev. Neur. Mai* 1917, p. 193.

ALEXANDRE et MOULINIER. — Oscillométrie médicale, analyse et interprétation des courbes oscillométriques. *Arch. des Mal. du cœur. Août* 1923, pp. 593-607.

ALLEN (Ch. Lewis). — Œdème des membres paralysés dans l'hémiplégie avec publication d'un cas rare. *Journ. of nerv. and ment disease,* 1899.

ALMEIRA PRADO (A. de). — *Les syndrômes cerebelleux mixtes.* Masson, 1931.

AMBLARD. — Présentation d'un sphygmo-métrographe. *Soc. Méd. Hôp. de Paris,* 4 fév. 1921, p. 94-98.

ANDRÉ-THOMAS. — Syringomyélie avec panaris analgésique. *Rev. Neur.* 1912, p. 298.

ANDRÉ-THOMAS. — Suite d'une observation de tr. trophiques d'origine traumatique. *Rev. Neur.* 1917, p. 282.

— Syndrôme sympathico-radiculaire et causalgie. *C. R. Soc. de Biol.,* 24 nov. 1917.

— Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur. Rapport à la VII[e] réunion neurologique internationale annuelle 1926. Paris. *Revue Neur.* 1926, p. 765.

— *La régulation thermique et la région infundibulo-tubérienne.* XIV[e] Réunion neurologique internationale. Paris 1934.

— Les troubles sympathiques et vaso-moteurs dans le zona. Epreuve de la sinapisation. *Soc. de Neur.* 5 nov. 1925.

— Réactions anserines ou pilo-motrices dans les lésions et les blessures du système nerveux. *Presse méd.*, Juillet 1918, p. 16.

— Particularités de la chaine sympathique dans un cas de syndrôme plexul. ou radicul. du membre inférieur. *Soc. Neur. Paris*, 7 nov. 1918, p. 316.

— La pigmentation de la peau dans les blessures et les affections médullaires. *Soc. Neur.* 1921, p. 102.

— Mouvements involontaires du membre inférieur gauche et vaso-spasme cutané. Sequelle d'encéphalite épidémique. *Rev. Neur.* 1922, p. 1479.

— Troubles de la réflectivité sympathique dans la syringomyélie. *Soc. Neur.* 4 mai 1922. (R. N. 1982, p. 886-901).

— Les troubles sympathiques et vaso-moteurs dans le zona. Epreuve de la sinapisation. Ligne pigmentaire. *Soc. de Neur.* 5 nov. 1925, p. 606.

— Le ramollissement bulbaire rétro-olivaire. Syndrôme sympathique bulbaire. Voies sympathiques bulbaires. *Presse Médicale* 1930, N° 62, p. 1051.

— Reflexe sympathique circonscrit provoqué par une excitation lointaine de nature et de siège constants. *Rev. Neur.* 1931 - I, p. 197.

André-Thomas et Amyot. — Zona du membre supérieur. Œdème. Lésions ostéoarticulaires.. Troubles trophiques.
Troubles sympathiques. *Soc. Neur. de Paris*, 4 juillet 1929. R. N. 1929-II-65.

Thomas (André), Hamet, Bars. — Ramollissement rétrooli-vaire de l'hemi-bulbe droit. Nystagmus rotatoire an-

tihoraire. Syndrôme sympathique. Voies sympathiques bulbaires. *Rev. Neur.* 1930, juin, p. 1236.

André-Thomas et Jumentié. — Les réflexes de défense, les réflexes sympathiques dans un cas de syndrôme de Brown-Sequard. *Soc. Neur.* 1922, p. 944-48.

— Contribution à l'étude des syndrômes bulbo-spinaux. *Rev. Neur.* 1923, p. 323-327.

André-Thomas et Kludelski. — Les troubles sympathiques et les arthropathies tabétiques. *Paris-Médical*, 1929, p. 286.

André-Thomas et Mlle et Mme Sorrel-Déjerine. — Arthropathies au cours d'une encéphalite. *Soc. Neur.* 1932, 1er déc.

Anglade et Jacquin. — Sur la forme dite cardio-vasculaire de l'épilepsie. *Archives des Mal. du Cœur*, sept. 1910 568.

Anitschkow. S. — Zur Pharmakologie der venen. *Pflüger's arch.*, ccii, 139, 1924.

Antonin. — Arthropathies nerveuses. (*Marseille-Médical* 1922, 1er août).

Apert et Leblanc. — Coloration rouge-vif permanente de la paume des deux mains chez une femme atteinte de polynévrite avec syndrôme basedowiforme. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 juin 1911, p. 856.

Apert et Rouillard. — Mal perforant plantaire chez un parkinsonien. *Rev. Neur.* 1912, p. 585.

Arloing. — C. R. Soc. Biol., 1908, p. 722.

Arnozan. — *Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux.* Thèse Agrég. 1882.

Arthus (M.). — *Précis de physiologie.* Masson, 1927.

Arthus (M.) et Martin (F.). — Note sur le centre vaso-tonique bulbaire. *C. R. Soc. de Biol.* 12 avril 1913, p. 744.

Aubertin (Ch.). — La notation de la tension artérielle et de la courbe oscillométrique. *Presse Méd.* 18 fév. 1920, p. 135.

Auliffe (Mac). — *Exploration clinique des vaisseaux sanguins capillaires.* Thèse Paris, 1924.

Babinski (J.). — Thermo-asymétrie d'origine bulbaire. *Rev. Neur.* 1905, p. 568.

— Thermo et vaso-asymétrie. Dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les lésions protubérantielles. *Soc. de Neur.* 1905-1906.

— Lésion bulbaire unilatérale. *Rev. Neur.* 1906.

— Sur les lésions des nerfs par blessure de guerre. *Rev. Neur.* 1915, p. 274.

Babinski et Dubois. — *Presse médicale,* 3 mai 1917.

Babinski et Froment. — Troubles nerveux d'ordre reflexe ou syndrôme d'immobilisation. *Soc. de Neur.,* 4 mai 1916.

— Troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe. *Rev. Neur.* 1916, mars.

— Parésie reflexe de la main. Troubles vaso-moteurs et sudoraux bilatéraux. *Rev. Neur., déc.* 1916, p. 543.

— *Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre reflexe.* Masson, 1917.

Babinski, Froment, Heitz. — Troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et contractures d'ordre réflexe. *Arch. de Médecine, sept.-oct.* 1916, N° 5, p. 461.

Babinski et Heitz. — Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différenciel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. *Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 20 avril 1916, p. 570.

— Paraplégie organique, troubles vaso-moteurs au membre supérieur droit. *Soc. Neur.,* mai 1917 (R. N. p. 258).

— Oblitération artérielle et troubles vaso-moteurs d'origine centrale ou réflexe. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 14 avril 1916.

Babinski et Jumentié. — Hemisyndrôme sympathique et médullaire à type irritatif à évolution intermittente et rythmée. *Soc Neur.* déc. 1921, p. 251.

Babinski et Nageotte. — Hemiasymétrie, lateropulsion et myosis bulbaire. *Rev. Neur.* 1902.

Bacq (Z.-M.), L. Brouha et C. Heymans. — Réflexes vaso-moteurs d'origine sino-carotidienne chez le chat sympathectonisé. *Soc. Belge de Biol.* 16 juillet 1932 p. 153.

Baller (O.). — De la tension dans le système vasculaire et de son utilisation pour le diagnostic différentiel de la démence précoce. *Allg. Zeits-f. Psych., vol.* LXVIII, *fasc.* V, p. 613, 1911.

Ballet (G.). — Œdème blanc associé aux contractures d'origine psychique. *Soc. Neur,* 1er *juillet* 1915, *p.* 705.

Ballet G. et Dutil. — Note sur un trouble trophique de la peau, observé chez les tabétiques. Etat Ichtyosique. *Progrès méd., mai* 1883.

Ballet et Maillard. — Troubles trophiques des pieds paraissant dus à un tabès juvénile fruste. *Soc. Neur.* 7 février 1907.

Bancroft. F. W. — The venomotors nerves of the hind limb. *Amér. J. Physiol,* 1898, p. 417.

Barbier (J.) et Jeannin (J.). — Modifications durables de la vaso-motricité après sinapisation. *Lyon Méd.,* 20 nov. 1927.

Bardin. — La pression veineuse périphérique. *Gazette des Hôpitaux,* 5 nov. 1932, p. 1629.

Barhsdale. — Microscopic studies of Capillary innervation and staining of the endothelial cell. *Journ. lab. and Clin. Méd.,* vol. 11, pp. 1053-1057, 1925-26.

Barré (A.). — Coexistence de certains troubles circulatoires et de névralgies des membres inférieurs. *Réunion médicale de la* VIe *Armée,* 18 août 1915. *Rev. Neur.* 1915, p. 1017.

— Troubles vaso-moteurs dans les affections de la moelle moyenne et inférieure. *Revue Neurologique* 1920, p. 225.

— Plethysmo-oscillomètre. *Soc. Méd. Hôp.,* 13 déc. 1917. *Presse Médicale,* 14 août 1920, p. 559.

— Discussion. Communication Faure-Beaulieu. *Rev. Neur.* 1929-II, p. 72.

Barré et Reys. — Œdèmes et troubles vaso-moteurs post-encéphalitiques. *Soc. de Méd. du Bas-Rhin,* 24 mars 1923.

Barré et Schrapf. — Troubles sympathiques (sensitifs, moteurs et vaso-moteurs) des membres inférieurs dans les affections de la région dorsale inférieure de la moelle. *Rev. Neur.* 1920, pp. 225-236. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes. Luxembourg,* 1921.

Baruck (H.), J. Lapeyre et Albane. — La presson artérelle moyenne, l'indice oscillométrique et l'angiospasme orthostatique dans la démence précoce hébéphrénique. *C. R. Soc. de Biol.*, 13 juin 1931-II-700.

Bascouret. — *Les troubles vasculaires dans le tabès.* Thèse Paris, 1927.

— Tabès polyarthropathique avec purpura à grandes ecchymoses. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1927.

— Les troubles vasculaires du tabès. *Presse Méd.* 1928, 18 août, p. 1042.

— Les œdèmes trophiques du tabès. *La Médecine, Fév.* 1928.

— La pathologie du sympathique dans les affections médullaires. *Journal Médical Français.* Juillet 1929, p. 267.

Batienski (Véra). — *Considérations générales sur le tabès trophique.* Thèse Montpellier, 1910. (*Rev. Neur.* 1911-187).

Baup. — Acroparesthésie des extrémités à topographie radiculaire. *Rev. Neur.* 1904, p. 98.

Bayliss. W. M. — Onthe origin from the spinal cord of the vaso-dilatator fibres of the hind limb and of the nature of these fibres. *Journal Physiol.* 1901, vol. 26 pp. 173-209.

— *The vaso-motor system.* London 1923.

Beaudouin (H.). — Une observation de main figée. Troubles sympathiques antérieurs. *Rev. Neur.* 1920, p. 199.

Bechterew (W.). — *Les fonctions bulbo-médullaires.* Doin, 1910, Paris.

— De l'influence trophique du système nerveux sur l'appareil musculaire et sur la peau. *Rev. Neur.* 1911, p. 478.

— La théorie du réflexe cérébro-spinal vaso-accomodateur pour l'explication du trophisme des ligaments externes. *Sovremennaia Psychoneurologhia,* T. I. 1925, p. 5-13 (R. N. 1926-I, p. 687).

Bechterew et Mislawsky. — *Neurol. Centralbl.* 1886.

Benisty (Mme Athanasso). — *Les formes cliniques des lésions des nerfs.* Masson, 1917.

— *Les lésions de la zone roland'que par blessures de guerre.* Thèse, Paris, 1918.

Benon et Leinberger. — L'oscillométrie chez les asthéniques et les maniaques. *Presse Méd.*, 30 juin 1920, p. 436.

Bensley, R. R. and By Vimtrup. — On the nature of Rougetcells of capillaries. *The Advance. Abstract Sheet of the Wistar Institute Bibliographie Service,* 1928, 15 mai.

Biach et Bauer. — Les troubles de la régulation thermique au cours de certaines affections nerveuses. Méthode pour rechercher l'état fonctionnel des vaso-moteurs. *Deut zeit für Newent* 1911, t. XII.

G. Billard, P. Dodel et M. Courtial. — Innervation vaso motrice des membres et réflexe de Brown-Séquard et Tolozan. *Presse Médicale* N° 11, p. 161, 8 fév. 1928.

Binet et Courtier. — Influence de la vie émotionnelle sur la circulat'on capillaire. *Année psychologique* II-III (1897).

Binet et Goyet. — Action de l'asphyxie sur les centres vaso-moteurs supéreurs, méthode de la tête perfusée.

XII[e] *Cong. int. de Physiologie. Boston, août* 1929.

Blanchard. — *De quelques applications cliniques de la méthode pléthysmographique.* Thèse de Montpellier, 1929.

Blavier L. — Causes d'erreur dans la *détermination de l'indice oscillométrique.* Correction de ces causes d'erreur par un *dispositif spécial.* Soc. Bel. de Biol., 18 juillet 1931. C. R. Soc. Biol. 1931-III-252.

Blum. — *Les arthropathies d'origine nerveuse.* Thèse d'Agrégation, Paris, 1875.

Bochefontaine. — Centres vaso-moteurs bulbaires. *Archives de physiologie,* 1876. *C. R. Soc. de Biol.* 1875, p. 387. *Arch. de physiol.* 1883, p. 876.

Boddaert. — *Bull. Acad. Belge.* 1875, 1892, 1895.

Van Bogaert. — Sclérose latérale amyotrophique avec troubles vaso-moteurs et syndrôme douloureux paroxystique. *Soc. de Neur.* 6, mai 1924.

Van Bogaert (Adalbert). — Sur une forme particulière du pouls huméral d'origine vaso-motrice : « L'angio-

spasme rythmique ». *Archives Intern. de Médecine expérimentale*, 1928, t. 4, p. 109.

Van Bogaert. — Modifications expérimentales de l'amplitude des pulsations de l'artère humérale. *Arch. de Méd. Expérimentale* 1928, p. 313.

Boisseau. — Troubles trophiques cutanés et troubles vasomoteurs hystériques. *Traité de Sergent*, t. XXI, pp. 253-283.

Boisseau, Lhermitte et Cornil. — La raie vaso-motrice dans les sections de la moelle dorsale. *Rev. Neur.* 1922, p. 903.

Bombi (G.). — La sympathectomie péri-artérielle dans le traitement des douleurs posthémiplégiques. *Il Policl'nico* (Sez. Prat.), N° 33, 18 août 1930.

Bonne. — *Thèse de Lyon*, 1897.

Bonnet. — Troubles trophiques de l'organisme dans la paralysie générale. *Encéphale* 1883, n° 5.

Botezat (E.). — Uber die Innervation der Bluttkarpillaren *Anat. Anz.* Bd. 32, S. 394-401-1008.

Bouamy et Vercheré. — Un cas de gangrène des doigts et de la main dans la zone du radial. *Sc. des Chirurgiens de Paris* 21 mai 1915.

Bouckaert (Jean-J.) et Heymans (C.). — Syncope adrénalino-chloroformique et sinus carotidien. *C. R. Sc. Biol.* 1930, III, 878.

Bouet. — *Essai d'étude pléthysmographique dans les artérites des membres.* Thèse Montpellier, n. 51, 1929-30.

Bourguignon. — Troubles vaso-moteurs et contractions lentes dans les muscles de la main dans une monoplégie brachiale fonctionnelle. Disparition de la lenteur de contraction par le chauffage. *Sc. Méd. des Hôp.*, 23 juin 1916, p. 1021.

Bourguignon (G.) et Socrate Eliopoulos. — Classification de différents *ions* en familles chimiques naturelles par leur *action vaso-motrice dans la diélectrolyse transcérébrale. Ac. des Sciences, 21 nov.* 1932 (*in Presse Méd.* 1932, 100, p. 1886).

Bouttier (H.). — *Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents*, Thèse Paris 1918.

— L'état de mal épileptique. *Questions neurologiques d'actualité. Masson* 1912, p. 475.

Bouttier et Logre. — Troubles artériels et vaso-moteurs dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires. *Rev. Neur.* mars 1918.

Bouttier et Logre. — Influence de la ponction lombaire sur les troubles vasculaires unilatéraux observés dans les traumatismes encéphaliques. *Paris Médical* 14 *déc.* 1918, pp. 477-480.

Bouttier et Mathieu (P.). — Note sur quelques syndromes vasculaires dimidiés dans certaines affections cérébrales et particulièrement dans les syndromes thalamiques. *Soc. Neur. juin* 1921, *R. N.*, p. 762.

Bouttier et Mathieu. — Sur un cas de parésie jacksonienne avec troubles vaso-moteurs concomittants. *Soc. Neur.* 14 *déc.* 1922. *R. N.* 1519.

Bovin (De). — Elongation nerveuse dans la maladie de Raynaud. *Sem. Méd.* 17 *février* 1904.

Bowing. — *Deutsche Zeitschinftt für Nervenheikunde, février* 1923.

Brando (Fo). — Du rôle du sympathique dans la pathogénie des œdèmes. *Lyon Chirurgical, juillet-août* 1932.

Braun-Menendez (E.). — *La pression artérielle des chiens sans hypophyse.* Soc. de Biol. de Buenos-Aires, 1er sept. 1932. 111. 1932 III, p. 477.

Bregman (L.-E.). — Sur les affections du système nerveux central en relation avec les troubles des glandes endocrines. *Neurologia Polska*, t. 12, n. 2, pp. 65-100, 1929.

Bregman (L.-E.) — Sur les affections des centres nerveux en relation avec les troubles de glandes endocrines. *Rev. Franç. d'Endocrinologie*, 7e année, n. 5, oct. 1929, pp. 353-398.

Bremer (L.). — Die Nerven der Kapillaren der kleineren Arterien und. Venen. *Arch. f. mikrosk. Anat. Bd.* 21, S. 663-672, 1882.

Brickner (Richard-M.). — Des caractères de l'influence corticale sur le système sympathique humain. *J. of nervous and Mental Disease. Juin*, 1930, n. 6, p. 689.

Brighents et Laera. — Influence de la paralysie vaso-motrice sur le poids et le contenu en eau et substances fixes des muscles du squelette. *Arch. di Farmacol. expér.* 15 *déc.* 1910 p. 437.

Brissaud et Salin. — Sclérodermie et mal de Raynaud avec syndrome bulbaire. *Rev. Neur.* 1909, p. 1435.

Brocq. — Acroasphyxie. *Presse Méd.* 1910, 24 déc.

Brosse. — Thèse Paris 1932.

Brosse (Th.) et Van Bogaert. — Irradiation extracirculatoire des réflexes d'origine vasculaire et son intérêt clinique. *Gazette des Hôpitaux*, 7 et 28 juin 1933.

Brosse, Lenègre, Mage et A. Van Bogaert. . . Contribution à l'étude des réactions vasculaires au chaud et au froid. Technique de l'épreuve du bain chaud et du bain froid. *Arch. de mal. du cœur, des vaisseaux et du sang.* 1932, p. 635.

Broussilowski. — Les troubles trophiques dans les processus des maladies inflammatoires de la moelle. *Soc. Neur.* 1926, I, p. 59.

Brown-Sequart. — Sur les centres vaso-moteurs médullaires et bulbaires. *Journal de physiologie de l'homme et des animaux*, 1858, I, pp. 209-213.

— Sur les œdèmes nerveux. *Biol.* 1870, 140.

Bruns (O.) et Konig (F.). — Uber die Stromung in den Blutkapillaren der menschlichen Haut bei kalten und warmen Badern. *Zeitschr. f. physik. u diat. Therap.* 24-1-1920.

Bucher (F. M.). — Zur über die physiologioclen Eigenschaften der venen. *Zeit. f. d. ges. exp. Med.* XLII, 434, 1924.

Buck (de). — Association chez un idiot de la maladie de Raynaud et de gangrène neurotique cutanée multiple. *Soc. Méd. mentale de Belgique* 1904, p. 114.

— *Arch. des mal. du cœur*, 1905, *janvier*, p. 61.

Budge. — Sur les centres des nerfs vaso-moteurs. *Pflug. Arch.* 1372 et *Rev. des Soc. méd. d'Hayem* 1873, p. 66.

Buquet (A.). — *Les troubles ischémiques nerveux par blessure de guerre.* Thèse Paris 1918.

Burdick (W), Clarke (N.), Gerlichs (R.) et Richards (D.). — Différences de la tension artérielle au bras et à la jambe chez les sujets normaux. *Amer. J. physiol.* LXXIII, 69, 1925.

Burges Corwel. — De la cyanose dans la démence précoce. *J. of. the Amer. Med. Ass.* 12 *déc.* 1912 (*A. C. juillet* 1913, p. 491).

Burrows (H.). — Les paralysies consécutives aux blessures des artères. *Presse Méd.* 29 *août* 1919, p. 447.

Burrows. — Paralysies des vaisseaux capillaires sanguins consécutives à des blessures de l'avant-bras. The Lancet 1 nov. 1930, p. 592.

Busquet (H.). — Sur un nouveau réflexe vaso-dilatateur du membre postérieur chez le chien.

— *J. de physiol. et de path. générale juillet* 1917, n. 1, p. 9.

— *Soc. de Biol. de Nancy,* 14 *mai* 1914, *p.* 891.

Busquet (H.) et Vischiniac (Ch.). — Action constrictive du genêt sur les reins. Son mécanisme direct et l'intervention du système nerveux. *C. R. Soc. Biol.* 11 *juillet* 1925.

— et 25 nov. 1925.

Butte (L.). — Dermites consécutives aux blessures de guerre. *C. R. Soc. Biol.,* 4 février 1916, p. 117.

Cachera. — *L'acroasphyxie. Thèse de Paris,* 1933.

Cain (A.) et Hillemand (P.). — Purpura à grandes ecchymoses et à topographie radiculaire chez une tabétique avec Mal. de Hodgson. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 1922, p. 1544.

Cain et Layani. — Zona sacré apparu sur un moignon d'amputation. Coexistence avec des troubles vaso-moteurs et des douleurs causalgiques. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* n. 20, 1927, p. 863.

Camus (Jean). — Appareil pour l'inscription des modifications vaso-motrices chez l'homme. *C. R. Soc. de Biologie,* 3 *juin* 1916.

Camus et Roussy. — Localisation anatomique à la base du cerveau. *Soc. de Biol.,* 1914, 30 *mai.*

Capgras et Baudouin. — Un cas de syndr. de Raynaud consécutif à un état commotionnel après absorption de gaz toxiques. *Soc. Clin. de Méd. Mentale*, déc. 1917, p. 112.

Cornelli (R.). — Œdème neurothrophique hystérique en cuirasse. *Il Policlinica*, 1er *janvier* 1918, p. 12-23.

Carniol. — Action de l'atropine sur la T.° locale dans l'hemiplégie. *Sc. Méd. Hôp. de Bucarest*, 31 *janv.* 1923.

Carrier (E.-B.) — The réactions of the human skin capillaries to drugs and other stimuli. *Amér. Journ. of Physiologie*, 61, 528, 1922.

Carrière (G.), Martin (P.) et Carbonel. — Action de l'hyperpnée volontaire sur les capillaires dans l'acrocyanose. *C. R. Soc. Biol.* 1933, 768.

Cassirer (R.). — *Die vaso-motorisch, trophischen Neurosen*, Berlin, 1912.

Cassirer. — Ein Fall von progressiver Linsenkererkrankug. *Neurolog. Centrablatt* 1913, p. 1284.

Castro (de). — Quelques observations sur l'innervation du système nerveux autonome dans l'ossification. Innervation du tissu osseux et de la mœlle osseuse. *Travaux du laboratoire de biologie de Madrid*, t. 26, 1930, pp. 214-244.

Catalano (A.). — Syndrôme par insonen avec acro-déformations. *Cervello: An.* 6, n. 2, 1927.

Ceillier . — *Para-ostéo-arthropathies des paraplégiques.* Thèse Paris, 1920.

Charcot. — Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la mœlle. *Archives de Physiologie normale et pathologique* 1868.

Chatin. — Troubles trophiques et sensitifs chez les hémiplégiques. *Revue de Médecine* 1900,, p. 781.

Chauchard (M. et Mme) et Hurynowicz. — Mesures de l'excitabilité des nerfs vaso-constricteurs chez l'homme. *Acad. des Sciences*, 19 mars 1928.

Chauffard et Griffon. — Hypertrophie pseudo-acromégalique de tout un membre supérieur avec troubles syringomyéliques ayant la même topographie. *Rev. Neur.* 1899, n. 9.

CHAUMET. — La radiothérapie dans divers troubles d'ordre neuro-végétatif. *La Médecine,* juin 1930.

CHAVIGNY. — Troubles trophiques chez les hystériques *Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 1908, p. 638.

CHOTZEN. — De l'hyperthermie du côté lésé dans les affections cérébrales. *Muennch. Mediz. Woch.* 3 *juillet* 1906 n. 21, p. 1304.

CIARLA. — Sur un cas de dégénération du noyau lenticulaire. *Rivista italiano di Neuropatologia* 1916.

CLARK (E. R. and E. L.) — The relation of « Rouget » cells tocapillary contradility. *Amér. Journ. Anat.* 1925, *vol.* 35, pp. 239-282.

CLAUDE (H.). — Syndrome Jacksonnien unilatéral, post-encéphalitique avec reliquat de secousses myocloniques et phénomènes sympathiques. *Rev. Neur.* 1921, pages 720-721.

CLAUDE (H.) et BARUK (H.). — *L'acrocyanose osthostatique.* Sa valeur dans la catatonie. Mécanisme et étiologie. *C. R. Soc. de Biol.* 13 *juin* 1931, II-702.

CLAUDE et CHAUVET. — *Sémiologie réelle des sections totales des nerfs mixtes périphériques. Maloine* 1911.

CLAUDE et DUPUIS-DUTEMPS. — Forme encéphalique du syndrome de parkinson avec tachyphémie troubles oculaires et sympathiques. *Soc. Neur.* 2 *juin* 1921, p. 716.

CLAUDE (H.), MONTANUT et LAMACHE. — Modifications de la tension veineuse au cours du réflexe solaire. *Soc. de Psychiâtrie,* 22 *avril* 1926.

CLAUDE (H.), TARGOWLA et LAMACHE. — Les variations de la tension veineuse au cours des psychopathies. *Presse Méd.* 1926, 76 p. 1194, 22 sept.

CLAUDE et TINEL. — Synd. de Raynaud d'origine émotive, guérison par opothérapie, hypophysaire et ovarienne. *Soc. Méd. Hôp. de Paris,* 9 avril 1925, n. 570.

CLAUDE et VELTER. — Troubles trophiques ostéoarticulaires dans le zona et les névrites radiculaires. *Encéphale, mai* 1911.

CLAVELEIRA. — *Thèse Paris* 1877.

CLERC (A.). et BASCOURET (M.) — *Amplitude et célérité pulsatiles artérielles en oscillométrie. Soc. Biol.* 11 *juin* 1932. *C.* 110, C. R. 1932, II-485.

COLLET (F.-J). — Réflexe œsophago-vaso-moteur. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 *juillet* 1930.

COLLIN. — La neurocrinie hypophysaire. *Annales de Médecine* 1933-I, p. 247.

COLOLIAN. — Les troubles trophiques dans la paralysie générale. *Arch. de Neurologie janv.-mars* 1898.

CONOGLIO (C.) — Contribution à létude des troubles trophiques cutanés d'origine hystérique. *Rev. Neur.* 1911-II, p. 116.

CONNET (H.). — The affect of adrenalin ou venous bload pressure. *Amér. Journ. Physiol.*, 1920.

CONTENCIN (J.) et COTTE (J.). — Enregistrement photographique des variations du tonus des vaso-moteurs *C. R. Soc. Biol...* 1929-II-41.

CORNIL (L.). — Le syndrome « acroparesthésie » ou plutôt « acrodyesthésie »; ses rapports avec la spasmophilie. *Revue Médicale de l'Est*, n. 19, p. 522, 1927.

CORNIL (L.) et MOSINGER (M.). — Sur les troubles vaso-moteurs du syndrome thalamique. *Soc. de Neur.* 1932, 4 février p. 290.

CORNIL (Lucien) et MOSINGER (M). — Sur les arthropathies tabétiques digitales. *Soc. de Neur.* 4 mai 1933, p. 754.

CORNIL et MOSINGER. — Sur les troubles vaso-moteurs périphériques dans les traumatismes médullaires. *Progrès Méd cal*, 1er *juillet* 1933, p. 1190.

CORNIL (L)., THOMAS (P.), et MABILLE (R.) — Troubles trophiques distaux vaso-moteurs, musculaires et osseux d'un membre supérieur gauche au cours d'une névrax te épidémique fruste. *Rexue Médicale de l'Est*, 1er *juin* 1931.

COTTET (J.). — Syndrome d'acroparesthésie « a frigore » et gelure des pieds. *Presse Méd.*, 10 sep. 1917.

— Syndrome d'acroparesthésie « a frigore » et troubles physiopathiques des acc dents acromoteurs. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 8 mars 1918.

COTTET. — Recherches oscillométriques dans certains troubles circulatoires thermiques et sensitifs des extrémités observées chez les hommes ayant fait la campagne. *Arch. des Mal. du Cœur, oct.* 1919.

Cotton, Slade et Lewis. — Observations sur le dermographisme avec applications à l'étude du pouvoir contractile des capillaires *Heart* 24 *juin* 1917, Voir *Arch. mal. du cœur* 1917, p. 559.

Couty (L.) — *Arch. de Phys. normale et pathologique* 1876, p. 665-756.

Couzat. — Sur les centres vaso-moteurs bulbaires *Archives royales de méd. belge* 1897.

Crespin. — Les arthropathies nerveuses. *Gazette des Hôpitaux* 1912, p. 1259.

Crocq. — L'acrocyanose. *Congrès de saliénistes et neur. de langue française* 3 août 1896, *J. belge de Neurologie* 1921, p. 810.

Cruchet, Moutier et Calmette. — Sur une forme de paralysie segmentaire non traumatique du membre supérieur. Importance des troubles vaso-moteurs. *Annales de Méd, janvier-février* 1918.

Cyon. — Sur les centres vaso-moteurs bulbaires. *Centralblatt* 1871, p. 407.

H. H. Dale et A. N. Richards. — The vasa dilatation of histamine and of some other substances. *Journ. of Physiol* 52, 110, 1918.

Dale (H. H.). — Sur l'activité propre des vaisseaux capillaires. *British Méd. Journal* 9 juin 1923, p. 959.

Dancenis (Félix). — *Contribution à l'étude du déséquilibre vago-sympathique dans les états émotifs et anxieux.* Thèse Lyon, 1930.

Danielopolu (D.). — *Le système nerveux de la vie végétative* Doin, Paris, 1932.

— Le mécanisme du tonus cardio-vasculaire. *Presse Méd.* 19 *août* 1933, *numéro* 66.

— Recherches sur la circulation périphérique chez l'homme. *Journal de physiologie et de pathologie générale* 1926, p. 745.

Danielopolu et Aslan. — *Recherches sur les vaso-moteurs chez l'homme.* C. R. Soc. Biol., déc. 1924, t. 92, p. 280

Danielopolu (D.), A. Aslan et I. Marcou. — Le tonusvasculaire du membre inférieur après la sympathectomie lombaire étudiée à l'aide de la réaction à l'adrénaline. *Ac. de Méd.* 6 déc. 1932 (*in Presse Méd.* 1932-100, p. 1887).

Danielopolu et Carniol. — Recherche sur la circulation périphérique dans l'hemipligie - *J. de physiol. et de path. générale* 1922, *numéro* 1.

Danielopolu, Radovici et Carniol. — Recherches sur le tonus des muscles volontaires. Rôle du système nerveux dans la production de l'hypertonie des muscles volontaires. *Rev. Nem. sept.* 1922, *p.* 1186.

Danielopalu, Radovici et Aslan. — Etude comparative des vaisseaux brachiaux droits et gauches après sympathectomie. *J. de Physiologie et de Pathologie gén. avril* 1926, p. 28.

Danielopolu, Radovici et Aslan. — Recherches sur la circulation périphérique chez l'homme XI étude comparative des vaisseaux brachiaux droits et gauches dans les lésions unilatérales de la moelle dorsale et du bulbe. *J. de Physiol. et de Path. générale juin* 1926, p. 309.

Danielopolu (D.), Radovici (A.), Carniol (A.) et Aslan (A.). — Recherches sur la circulation périphérique chez l'homme XII. - Recherches sur les vaso-moteurs droits et gauches dans l'hemipligie capsulaire et les lésions corticales. *J. de Physiol. et de Path. gen. sept.* 1926, *p.* 541.

Danilewsky. — *Arch. fur. d. ge. Phys.* 1875.

Dastre et Morat. — *Système nerveux vaso-moteurs.* 1884. Paris.

— *Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur.* Paris, 1884.

Dautrebande. — L'action du benzol sur le système vaso-moteur. *Soc. Biol.* 1932, *III* - 218.

— Réactions vaso-motrices à l'oxygène et à CO_2 chez le chien en hypertension artérielle - *Arch. intern. de pharmacodyn. et Ther.* 1931, t. 40, p. 107.

Debré et Cléret. — Acrodynie infantile à forme mutilante. Récidive après sept ans d'intervalle. Sequelles psychiques et vaso-motrices. *Bull. de la Soc. de Pediatrie de Paris,* Mai 1932, p. 314.

Decourt et Grégoire. — Le rôle des troubles sympathiques dans les arthropathies des hémiplégiques. *Annales de Médecine* 30, *numéro* 3, *mars* 1932, *p.* 375.

Déjerine J. — Semiologie des affections du système nerveux. *Masson*, 1914.

Dejerine (Mme), Ceillier et Dejerine (Mlle). — Paraostéoathropathies des paraplégiques par lésions médullaires. *Soc. de Neur.* 15 *mai* 1919, p. 399. *Annales de Médecine* 1919, p. 533.

Dejerine et Levy-Valensi. — Paraplégie cervicale d'origine traumatique, conservation des réflexes cutanés, troubles vaso-moteurs et sudoraux. *Soc. Neur.* 6 *juillet* 1911. *R. N.* 30 juillet - p. 141.

Dejerine et Miraillié. — Contribution à l'étude des troubles trophiques et vaso-moteurs dans la syringomyélie. *Arch. de Phys.*, 1895, p. 785.

Dejerine (M. et Mme) et Mouzon (M.). — Troubles trophiques articulaires analogues à ceux du rhumatisme subaigu et semblants consécutifs à un tiraillement des racines des plexus brachiaux chez un soldat atteint de paraplégie traumatique. *Soc. de Neur.*, 1er *juillet* 1915, page 711.

Dejerine et Pelissier. — Trophonévrose du membre inf. gauche. *Rev. Neur.* 1914, page 292.

Dejerine et Thomas. — Cas de syringomyélie occupant les cornes antérieures et postérieures et le bulbe rachidien. *Mém. So. biol.*, 1897, 701.

Dejerine et Thomas. — Maladies de la mœlle épinière. In *Traité de Gilbert et Thoinot Paris, Baillières* 1909.

Delater (G.) et Hugel (R.). — Essai de classification des cyanoses locales. *Presse Méd.*, 18 *avril* 1928. 31, p. 482.

Delater. — Réflexes engendrés par une irritation veineuse. *Presse Médicale*, 21 *juillet* 1932, n. 60.

Delaunay. — Graphiques oscillométriques poignet-bras. Rapport normaux et pathologiques des deux courbes. *C. R. Soc. Biol., juin* 1919.

Delaunay. — L'exploration oscillométrique de la circulation. *La Médecine, sept.* 1920, p. 737.

Delezenne (C.) et Wertheimer (E.). — Vaso-dilatation périphérique produite par la strychnine. *C. R. Soc. de Biol.*, 28 *juillet* 1894, page 632.

Delezenne (C.). — Démonstration de l'existence de nerfs vaso-sensibles régulateurs de la pression sanguine. *C. R. Acad. des Sciences* 1897, page 700.

DELEZENNE (C.). — Sur les actions vaso-dilatatrices réflexes. *Montpellier-Médical* 1898, p. 481.

DELEZENNE (C.). — Action vaso-dilatatrice de la strychnine. *Arch. de physiol.* 1894, p. 899-908.

DELMAS et LAUX. — Disposition générale du sympathique vasculaire. *C. R. Assoc. des Anat. 26e Réunion, Varsovie* 1931, p. 162.

DELORN (P.). — *Sympathectomie périartérielle par agents chimiques.* Thèse de Paris 1931, n. 517.

DEMOOR. — Physiologie des capillaires. In *Traité de Physiologie normale et pathologique,* Masson, Paris.

DEPISCH. — Contribution à l'étude du système nerveux végétatif. n cas de syndrome bulbaire avec hémiirritation sympathique. *Wien. Arch. f. Klin. méd., vol.* 1, 1920.

DESCHAMPS (Pierre-Noël). — Maladie de Raynaud. *J. Md F.* 1929, *juillet,* p. 251.

— Les acrocyanoses, *ibidem,* p. 261.

DESPLATS (R.) et BUQUET (A.). — De l'oblitération traumatique des artères des membres. L'ischémie nerveuse des blessés de guerre. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris,* 24 *oct.* 1917, p. 1959.

DEUMIÉ. — Les hemiœdèmes chez les hémiplégiques. *Thèse de Paris* 1907 (*R. N.* 1907, p. 1080).

DIDE. — Troubles trophiques intermédiaires entre les syndromes de Raynaud et de Weir Michell chez un malade atteint de pseudo-œdème catatonique. *Rev. Neur.* 1904, p. 103.

DIÉ (G.-A.-P.) — *Eude sur le tension veineuse en neuro-psychiatrie.* Thèse Paris 1929.

DITTMAR. — Du siège des centres vaso-moteurs dans la moëlle osseuse. *Arb. aus der Physol. Austalt Zn Leipz* 1872.

DIVRY et MOREAU. — Les angionévroses. *Journal de Neurologie et de Psychiâtrie belge. Juillet* 1930, n. 7, p. 458-489.

DOI (Y.). — On the existence of antidromie fibres in the frog and teir influence on the capillaris. *Journal Phys. vol.* 54, p. 227-238, 1920.

DONEGAN (J. F.). — The physiologie of the veins. *Journ. of physiol.* 1921, p. 226.

Doppler (K.) — La pathogénie et le traitement de la diathèse angiospastique des vaisseaux des extrémités. *Médizinische Klinick*, t. xxvi, n. 5, 31 *janv.* 1930.

Doyon. — Phénomènes physiologiques de la circulation artérielle. *Traité de Physiologie de Morat et Doyon*, t. iii, p. 178.

Draganesco et Kreindler. — Sur les relations entre le système végétatif et la sensibilité. (A propos d'un cas de causalgie). *Rev. Neur.* 1931, II, p. 662.

Drinker (C.) et (K.). — Méthode pour maintenir une circulation artificielle à travers le tibia du chien, mise en évidence du système vaso-moteur des vaisseaux de la mœlle osseuse. *Amér. J. of Physiol., juin* 1916. (*A. C.* nov. 1917, p. 558).

Dromas et Dalmas. — Syndrome spasmodique portant sur les muscles de la vie végétative chez un épileptique. *Congrès des aliénistes et neurologistes, Dijon*, 1908, page 202.

Dubus (A.). — Séparateur double pour la détermination oscillométrique de la T. A. par les méthodes de Pachon et Riva-Rocci. *Presse Méd.*, 1921, p. 1022.

Ducosté (M.). — Un cas de syndrome sympathique. *Soc. Clin. de méd. mentale*, 15 *déc.* 1919.

Dumas. — *La circulation périphérique et ses troubles.* Doin 1926.

Dumas. — La tension artérielle. In *Nouveau traité de médecine Roger, Widal et Teissier.* Tome x-3. Masson, Paris, 1933.

Dumas. — Les acrocyanoses douloureuses avec hyperpulsatilité. *Lyon Méd.*, 1925, p. 297.

Dumas et Chevallier. — Erythromélalgie dans un cas de tabès avec impotence des membres inférieurs. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 j. 1925, *Lyon Médical*, 3 *mai* 1925.

Dumont (P.). — Mesure de l'excitabilité des fibres vaso-constrictrices du sympathique cervical. *Soc. de Biol.* 23 *juillet* 1932. *C. R.* 110-1932-ii-1257.

Dumontpallier. — Action vaso-motrice de la suggestion chez les hystériques hypnotisables. *Soc. Biol.* 1885, p. 434.

Duomarco (J.) et B. Olivier. — Mesure directe de la pression artérielle. Moyenne chez l'homme. Rapport avec la

détermination oscillométrique. *Soc. de Biol. de Montévidéo, 7 juillet* 1932, t. III, *C. R. Biol.* 1932, *III*, 525.

Durand (A.). — *Pathogénie des hémi-œdèmes chez les hémiplégiques.* Thèse de Montpellier 1910, II, n. 23. (*R. Neur.* 1912, p. 37).

Duroux (E.) et Couvreur (E.). — Sur les troubles trophiques accompagnant les sections et lésions des nerfs. *Progrès Médical, 16 février* 1918, p. 62.

Ebbecker (V.). — Gefässreaksjonnen. *Ergebnisse der Physiologie,* vol. 22, 1923.

Egger (Max) — Un cas de syringomyélie unilatérale avec syndrome de Brown-Séquard. Hémianesthésie croisée de la face et du corps. *Etude sur le parcours des vaso-moteurs de la mœlle. Rev. Neur.* 1905, p. 653.

Elis et Cernja. — Sclérose latérale amyotrophique avec arthrite neurogène. *Soc. de Neur. de Prague, 14 décembre* 1931 (R. N. 1932, II, p. 578).

Etienne. — Arthropahies et péri-arthropathies nerveuses. *Rev. Neur.* 1901, p. 1089.

Etienne. — Arthropathies nerveuse et rhumatisme chronique. *Rev. Neur.*, 1905, p. 1086.

Etienne et Champy. — Lésions cellulaires des cornes antérieures de la mœlle dans les arthropathies nerveuses. *Encéphale, mai* 1908, p. 369.

Ettore Gréggio. — Œdème traumatique de la main. *Il Morgagni,* sept. 1917, p. 279.

Euzière et Clement. — Pathogénie des hémiœdèmes des hémiplégiques. *Soc. Sc. Méd. de Montpellier,* 30 *avril* 1909.

Euzière et Clement. — A propos de la pathogénie des hémiœdèmes chez les hémiplégiques. *Montpellier Médical* 1909, *juin. Rev. Neur* 1910, I, page 437.

Euzière, Viallefont et R. Lafon. — Epilepsie réflexe consécutive à une blessure du membre supérieur droit. *Soc. de Sc. méd. de Montpellier, 6 mars* 1931.

Exaltier-Badin. — *Des troubles sympathiques associés aux ostéoarthropathies syringomyéliques et tabétiques.* Thèse Lyon 1925, n. 122.

Fabre (Philippe). — Un enregistreur de pression sanguine à oscillographe électrique. *Soc. de Biol. de Lille,* 11 *mai* 1931, C. R., II, 321.

Fabre (R.) — La mesure de l'élasticité artérielle chez l'homme. *Réunion Biologique de Bordeaux*, 21 *janv.* 1922.

Fabre (R.) — Elasticité artérielle. *Arch. internationale de physiol.*, 15 *avril* 1922. *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 16 *nov.* 1924.

Falta et Khan. — Etude clinique sur la tétanie et le système nerveux végétatif. *Deutsch. Méd. Woch.* 1911, n. 45, *Rev. Neur.* 1912, p. 251.

Faure, Beaulieu et Et. Bernard. — Tabès avec ostéo-arthropathie et adénopathie satellite; lésions vasculaires de celle-ci, constatée par biopsie. *Soc. Neur. de Paris*, 4 *juillet* 1929, R M. 1929, II, 70.

Fay (T.). — Les manifestations vaso-motrices et pilo-motrices dans les lésions et les tumeurs de la mœlle. *Arch. of. Neur. and Psych., janvier* 1928.

Feniberg. — Réaction des centres vaso-moteurs du cerveau sous l'influence de courants appliqués sur le crâne. *Zeitsch. f. klin. Méd.* EFFA, VII, 282.

Feré. — *C. R. Société de Biologie* 1888, idem 1893.

Féré. — Urticaire d'origine alimentaire limitée aux parties non paralysée dans un cas d'hémiplégie infantile. *Rev. Neur.* 1902, p. 717.

Féré et Villard. — Recherche sur les œdèmes des hémiplégiques. *Province Médicale*, 14 *juin* 1903.

Ferranini (L.). — Contribution à l'étude des lésions sympathiques dans les blessures des nerfs des membres. *Riforma Méd.* 2-10 *mars* 1917. *In R. N. juin* 1917, p. 407.

Fiessinger (N.). — Un oscillomètre non fragile à organe de commande unique et à marche rapide. (Angiopter de Walter à mono-commande). *Soc. Méd. des Hôp.*, 11 *juillet* 1930.

Finck (Ch.). — La courbe oscillométrique. *Paris Médical* 1921, 395.

Fleisch (A.). — Venomotorenzentrum un venenreflexe. Brutdruckzügler un Venenreflexe. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1930, t. 220, p. 393

Fleisch. — Le calibre des veines peut être modifié par des réflexes qui prennent leur origine dans d'autres territoires vasculaires. Les nerfs aortiques et sinusiens in-

fluencent d'une manière réflexe le tonus veineux. *Plüg. Archiv.* 1930, t. 225, p. 26.

Florey (H.-W) et Carleton (H.-M.). — Rouget cells and their function. *Proc. Roy. Soc.* 100 B, 1926, 23-31.

C. Foa (de Turin). — Automatisme périodique des centres bulbaires cardio-inhibiteurs et vaso-moteurs. *Archiv. italiennes de Biol.*, 25 *mars* 1914, t. LX, p. 401.

Foa. — Fonction automatique périodique cardio-inhibitrice et V. M. des centres bulbaires. *Arch. intern. de Physiol., oct.* 1913. (*In A. C. juillet* 1914, p. 475).

Foa. — Sur la physiologie du centre vaso-moteur bulbaire. *Arch. intern. de Physiol.*, XVIII, *déc.* 1921. *A. C. mai* 1922, p. 359.

Foix (C.) — Hémiplégie traumatique par éclat d'obus. Exagération considérable des réflexes tendineux sans signes de Babinski. Gros œdème de la main paralysée. *Soc. Neur.*, 15 *avril* 1915, page 502.

Foix et Alajouanine. — Tabès polyarthropathique. *Bull. Méd.*, 20 *juin* 1923.

Foix, Chavany et Bascourret. — Syndrome thalamique avec troubles végétatifs. *Soc. Neur.* 2 *juillet* 1925, p. 124.

Foix (G.), Chavany (J.-A.) et Julie Marie. — Hémichorée avec troubles végétatifs, hémihyperthermie, hémihyperpigmentation et diminution de volume des membres atteints. *Soc. Neur.*, 4 *février* 1926, p. 208.

Foix et Nicolesco. — Anatomie cérébrale. Les noyaux gris *centraux*, Masson, Paris 1925.

Foix, Thévenard et Nicolesco (J.). — Algie faciale d'origine bulbo-trigéminée au cours de la syringomyélie. Troubles sympathiues concomittants. Douleurs à type cellulaire. *Rev. Neur.* 1922, II, 990.

Folet. — Etude sur la température des membres paralysés. *Gazette Hebdomadaire* 1867.

Folly. — Troubles réflexes et trophiques intenses de la main après une blessure légère du médian au poignet. *Rev. Neur.* 1926, I, p. 451.

Fontaine. — *Pathogénie endocrinienne du syndrome de Raynaud et des syndromes vaso-moteurs.* Thèse Toulouse 1912.

FONTAINE et MILOYENITCH (D.) — Contribution à l'étude expérimentale des troubles vaso-moteurs post-traumatique des membres. *Rev. de Chir.* 2xv, 1927, p. 385-395.

FONTAN. — *Le rapport* $\frac{I}{i}$ *; forme de la courbe oscillométrique dans quelques états pathologiques cardio-vasculaires.* Thèse de Bordeaux 1926.

FRANCK (Fr.). — *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau.* Doin 1887. *Biol.* 1888, page 32.

FRANKLIN (K. F.). — The Physiologie and Pharmacologies of Veins. *Physiological Reviescos,* 1928.

FRÉDERICQ. — *Traité de Physiologie,* Masson 1920.

FREEMAN (N.-E.) et A. ROSENBLUETH. — Système vaso-dilatateur. *Amér. Journ. of. Physiologie* 1931, t. 98, p. 454.

FRIBOURG-BLANC (A.). — Un cas de monoplégie brachiale par radiculité zonateuse. *La Médecine,* février 1934, page 192.

FRITZ (Albert). — Etude expérimentale des troubles vaso-moteurs d'origine traumatique. *Arch. internationales de Physiologie* 1924.

FROMENT et BARBIER. — Oscillométrie simultanée et perturbations vaso-motrices locales. *Soc. Méd. Hôp. Lyon,* 22 *déc.* 1925.

FROMENT et EXALTIER. — Caractères et signification des perturbations sympathiques locales associées aux ostéo-arthrites syringomyéliques et tabétiques. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 31 *déc.* 1926, *p.* 1859-1865.

GALANTE (E.). — Nouvelles recherches sur les nerfs sensitifs des vaisseaux sanguins. *Arch. ital. de Biol.,* t. LXII, p. 259, 25 *anvier* 1915.

GALLAVARDIN. — *La tension artérielle en clinique,* Masson 1920.

GALLEWAERT. — Pathogénie de la crampe des écrivains. Epreuve de la rééducation. *Journal de Neurologie et de Psychiâtrie, juin* 1927, p. 383.

GALLI (G.). — Sur les oscillations de 3e ordre de la pression artérielle. *Arch. Mal. Cœur, juillet* 1923, page 512.

GARRELON (L.) et LECŒUR (Y.). — *Action du bleu de méthylène sur le système nerveux végétatif.* Soc. Biol. 6 juillet 1931, II, 571.

GASKELL (W. H.). — On the structure, distribution and functions of the nerves which innervate the viscéral and vascular system. *Journ. Physiol.*, vol. 7, p. 1-80, 1885.

GASKELL (W. H.). — *The involontary nervous system.* London, 1916.

GILBERT. — *De la t° et en particulier de l'hyperthermie dans l'hémorragie et dans le ramollissement du cerveau.* Thèse, janvier 1910.

GILLES DE LA TOURETTE et DUTIL. — Troubles trophiques de l'hystérie. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière,* 1889, II, p. 253.

GILLES DE LA TOURETTE. — Pathogénie et prophylaxie des arthropathies vasculaires et des douleurs des hémiplégiques. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière* 1897.

GIRAUD. — Not. génér. sur le syst. nerveux organo-végétatif. *Gaz. des Hôp.,* 12 *mai* 1923, page 605.

GLAUCKLER et RIEDER. — Un cas de rhumatisme chronique pouvant servir de transition entre le rhumatisme chronique proprement dit et les arthropathies nerveuses. *Rev. Neur.* 1905, page 1109.

GLEY. — Sur les réflexes vaso-moteurs dans quelques maladies bulbo-médullaires. *Soc. Biol.* 1889, page 110.

GLEY. — *Traité de Physiologie,* Baillières, Paris 1920.

GLEY. — Recherches sur les actions vaso-motrices de provenance périphérique. *Arch. de Physiol.* 1894, p. 702 726.

— Vaso-moteurs. *Traité de Pathologie générale de Bouchard.* Bouchard, t. III, 2e partie, page 150, Paris, 1900.

GODLEWSKY (H.). — Contraction d'un oscillographe au laboratoire. *Journ. Méd. Fr., juin* 1926.

GOLLWITZER-MEIER (Kl.). — Venen System und regulierug des Venôsen Rûckfluss. XIIIe *Congrès Intern. de Physiol., Boston* 1929.

— Zentrale regulierung des Herminutenvolumens. *Pflûgers Arch. fûr die ges Pluys,* 222, 16 *avril* 1929.

— Rhythmische venôse Blutdruckvellen zentralen Orsprungs, *idem,* 24 *mai* 1929.

— Sind die Atemchwna kungen im venensystem atmungs mechanischen ader vasomotorischen Ursprungs, *idem,* 6 *juillet* 1929.

Gollwizer-Meier (Kl.) et Bohn (H.). — L'action veino-constructive de l'acide carbonique et sa signification pour la circulation. *Klinische Wochenschrift,* tome IX, n. 19, 10 *mai* 1930.

Goltz. — Sur les centres vaso-moteurs médullaires. *Arch. f. path. Anat.* 1864, *Arch. f. d. ges. Phys.* 1814-75.

Goltz. — Sur les réflexes vaso-moteurs dans quelques maladies du système nerveux. *Arch. f. d. ges. Phys.* 1874, IX, 189.

.... et Ewald. — *Idem,* 1896.

— Sur les vaso-moteurs des veines. *Arch. f. path. Anat.* 1864.

Gombault. — Un cas d'hémiplégie alterne. *Arch. de méd. exp.* 1892, p. 285.

Gondard (L.). — *L'hypotension qui suit la section de la mœlle est-elle due au choc hémorragique opératoire ou à la suppression du tonus vaso-moteurs bulbaire.* Soc. Biol., 25 juin 1932. C. R. 110-1932-II-671.

— Contribution à l'étude de l'hypotension consécutive à l'interruption de la voie vaso-motrice bulbo-médullaire entre C^8 D^1. *C. R. Soc. Biol.* 1933, II, page 14.

Gordon (A.) — Nouvelle contribution à l'étude des troubles vaso-moteurs et trophiques de l'hystérie. *Rev. Neur.* 1910, p. 648; *Idem* 1908, p. 945.

Gordon (A.). — Le système nerveux central dans le purpura hémorragique. *J. of. nervous and mental desease,* 8 *juillet* 1919.

Gougerot (H.). — Les troubles trophiques cutanés d'origine réflexe. *Soc. de dermatologie,* 12 *juin* 1919. *Presse Méd.* 1919, 23 *juin,* page 346.

Gougerot et Charpentier. — Paralysies réflexes et troubles trophiques réflexes consécutifs aux blessures des extrémités. *Ann. de Méd., mai* 1916.

Gougerot et H. Gallin. — Purpura localisé de l'avant-bras à topographie nerveuse provoqué par une constriction des nerfs près du coude. *Soc. de Dermatologie, nov.* 1919, p. 213. *A. C.* 1911, p. 86. *R. M.* 1911, p. 312.

Graham Brown (T.). — Etude sur la biologie du système nerveux central. III. Les conducteurs gén. pour les voies vaso-motrices de la mœlle épinière. *Quart. J. Of. exp. physiol.,* VII, pages 1-9, 1913.

GRASSET. — Leçons sur le syndrome bulbo-médullaire. *Montpellier Médical*, 1889.

— *Physiopathologie clinique*.

GREGOIRE (J. J. D.) — *Etude des arthropathies des hémiplégiques. Rôle des troubles sympathiques dans leur pathogénie.* Thèse Paris 1931, n. 520.

GRELLETY-BOSVIEL. — *La circulation veineuse périphérique.* Thèse de Paris 1925 (Legrand).

GRENET et ISAAC (Georges). — Explorations oscillométriques au cours du syndrome de Raynaud. *Presse Méd.*, 10 *avril* 1926.

GREVING (R.) — Die vegetativen Zentren in Zwischenhir. *Habuck d. m. Anat. her. v. W. v. Mollendorff-Nervensystem.* Berlin, 1928.

GRULER (G.). — Réponse du système vaso-moteur aux différents rythmes de stimulation. *American Journal of Physiologie*, vol. XLII, 1er *janvier* 1917.

GUILLAIN (G.). — Les névrites irradiantes et les contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 mai 1916, page 830.

GUILLAIN (G.). — Les lésions traumatiques de mœlle épinière. *Questions neurologiques d'actualité* 1922, p. 125. Masson.

GUILLAIN (G.), GARCIN (Raymond) et MAGE (Jean). — Syndrome de Claude Bernard Horner du côté opposé aux troubles sensistifs dans un cas de *syndrome thalamique.* Contribution à l'étude des *centres sympathiques du diencéphale. Soc. Biologie*, 11 juillet 1931, C. R. 1931, II, 1274.

GUILLAIN et PERNET. — Syndrome rhumatismal chronique consécutif à un zona et localisé dans le territoire radiculaire de l'éruption. *Rev. Neur.* 1910.

GUILLAIN, THÉVENARD et GARCIN (R.). — Myélite cervicale ayant déterminé un syndrome de Brown-Séquard. *Soc. Neur.* 1930, 6 février. *R. M.* 1930, I, 241.

GUILLAIN et TROISIER. — Livedo coexistant avec un tabès fruste. *Soc. Méd. Hôp.*, 30 *avril* 1909, p. 747.

GUILLAUME. — *Le sympathique et les systèmes associés*, Masson 1922.

— Etude des variations pléthysmographiques digitales passives et de leur application du contrôle des méthodes cliniques de détermination des pressions vasculaires. *Soc. Biol.*, 9 *juillet* 1921, page 309.

Guillaume (A. C.). — A propos des phénomènes vaso-moteurs dans l'attaque d'épilepsie. *Soc. Biol.* 15 *juillet* 1922, page 516.

Guillaume. — Application clinique de mesure de la tension artérielle à l'aide des variations pléthysmographiques. *Soc. Biol.* 1923, p. 425.

Guillaume. — Essai de morphophysiologie des petits vaisseaux. *Bull. Méd.*, 1933, n. 44.

Guillaume. — La désintégration de la pression sanguine dans les vaisseaux. *Bulletin Médical* 1924, n. 37.

Guillaume. — *Vagotonies, sympathicatonies, neurotomies.* Masson, Paris 1925.

Guillaume. — Modifications de la circulatation du sang dans les capillaires pendant la compression graduelle des artères. Application à la mesure de la tension sanguine dans les artères et les artérioles. *Bulletin Médical* 1924, n. 42.

Guillaume. — La pression sanguine dans les capillaires. Méthode de mesure. *Bulletin Médical*, 1924, n. 45, 47, 52.

Guillaume (A.-C.). — Nouvelle méthode de mesure de la pression capillaire. *C. R. Soc. de Biol.*, 17 *juin* 1924.

Guillaume. — Rôle respectif des artères et des veines. *Ann. d'Anat. Path.* 1926, p. 852.

Gunning. — Comparaison des réactions vaso-motrices dans les branches de l'arbre artériel. *The Amer. Journ. of Physiology, juillet* 1916.

Guyon (Félix). — *De l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal en particulier du cerveau.* Thèse 1898.

Hahn et Hunczek. — Sur les nerfs des artérioles. *Beitrâge zur klin. Chir., février* 1925.

Hall (C.). — *La dégénérescence hépato-lenticulaire.* Masson 1921.

Hallion et Comte. — Sur les réflexes vaso-moteurs bulbo-médullaires dans quelques maladies nerveuses (Syringomyélie). *Arch. de Physiol.*, 1895, n. 1.

Hallion et Comte. — Vaso-constriction avec rougeur de la peau particulièrement sous l'influence du froid. *Soc. de Biol.*, 16 *déc.* 1899.

Hallion et Laignel-Lavastine. — Recherches sur la rapidité de la circulation de la peau dans divers cas pathologiques. *Soc. de Biol.*, 26 *juillet* 1902.

Hallion et Laignel-Lavastine. — Procédé de la tâche blanche. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 30 *janvier* 1903, p. 133.

Hamburger. — Sur le syndrome vaso-neurotique chez l'enfant. *Munch Méd. Woch*, 17 *oct.* 1911.

Hanns, Chaumerliac et Walter. — Déformation de la main en coup de vent par lésion périphérique. *Rev. Neur.* 1929, I, 388.

Hare. — A propos d'un cas d'œdème dans l'hémiplégie. *J. cf. nervous and mental desease* 1898.

Harlé (A.). — Contribution à l'étude de l'oscillométrie. *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 26 *mars*, 2 *avril* 1922.

Harlé (H.). — Elasticité artérielle. Manchon oscillométrique. Double courbe et courbe unique. *Arch. Mal. du Cœur*, 1930.

Harris (H. A.). — Vascular disease and the sympathic system. *Brit. Med. Journal, vol.* I, p. 789-792, 1927.

Harris (K. E.) and Marvin (H M.) — The innervation of the mammalian capillaires by vaso-constrictor sympatic nerves. *Hearth.* vol. 14, *p.* 135-38, 1927.

Hartenberg. — La pression artérielle chez les épileptiques. *Presse Méd.*, 20 *oct.*, 1920, p. 748.

Hartman (F. A.), Evans (J. I.), Malachoski (B. T.) and Michale (L. M.). — Effects of sympathetic nerve stimulation upon the capillaries and fiber of skelectal muscles. *An. Journ. Physiol., vol.* 85, pages 92, 102, 1928.

Harvier. — Les syndromes vago-sympathiques en pathologie. *J. de Méd. et de Chir. pratique*, 21e *cahier* 1921.

Harvier, Rachet et Blum. — Ostéopathies multiples et polymorphes chez un tabétique pseudo-acromégalique. *Soc. Méd. Hy. Paris, février* 1926.

Hasebrœck — Indépendance du système vasculaire périphérique et ses relations avec le système nerveux central. *Deut. Arch. f. kl. med*, CII, n. 5-6.

Hazard (R.) et Wurmser. — Action du *Magnésium sur l'excitabilité du sympathique. Soc. de Biol.*, 5 déc. 1931, 1931-III-94.

Hedd. — Quelques types rares de maladies de Raynaud. *Lancet*, 1er *juin* 1916. (*In. Archiv. mal. du cœur* 1917, page 394).

Hédon (E.). — *Précis de physiologie*, 10e édition, Doin, 1933.

Hédon (L.). — Sur une cause d'erreur dans l'inscription de la pression artérielle par la technique classique.

— *C. R. Soc. Biol.* 1930-I-861. *Idem*, 1931-I-893.

Heitz. — Des troubles circulatoires qui accompagnent les paralysies ou les contractures d'ordre réflexe (type Babinski-Froment). *Archives des Mal. du Cœur, avril* 1917, pages 161-196.

Heitz (J.). — Contribution à l'étude de l'origine des nerfs vaso-moteurs du membre sup. *Arch. des mal. du cœur, juillet* 1921, pages 274-281.

Heitz (J.). — *Affections de l'aorte et des artères. Pression artérielle à l'état normal et pathologique.* Maloine, 1922.

— Etude comparée des oscillations fournies par l'appareil de Pachon sur les différentes artères des membres chez le sujet normal. *Arch. mal. cœur, janvier* 1916.

— Troubles circulatoires accompagnant les paralysies et les contractures post-traumatiques d'ordre réflexe. *Arch. Mal. Cœur* 1917.

Heitz (J.). — Des troubles vaso-moteurs et circulatoires périphériques dans les lésions des noyaux gris centraux de l'encéphale (syndrome de Parkinson et thalamique). *Arch. Mal. du Cœur* 1922, *janvier*.

Heitz (J.). — Sur la réaction de la circulation des membres envers les excitations réflexes, émotives et volontaires étudiées chez les hémiplégiques. *Rivista di pathologia nervosa et mentale*, XII, 11, *f.* 12.

Heitz (H.) et De Jong. — Localisation d'un œdème brightique au niveau d'une région traumatisée (lésion d'un nerf périphérique par coup de feu). *Presse Méd.*, 11 *mars* 1915, page 76.

Heitz (H.) et de Jong. — De la part des influences nerveuses dans la production de l'œdème. *Arch. des mal. du cœur* 1915, p. 198-203.

HELDENBERG. — Syringomyélie avec hypertrophie segmentaire d'un membre supérieur, avec troubles bulbaires. *Journ. de Neur.* 1901, n. 1.

HENDERSON (Y.). — The venopressor mechanism. *Amer. Journ. Physiol.* 1916-1917, XLII, p. 589.

HENRIJEAN. — Leçon sur la physiologie des capillaires sanguins. *Progrès Méd.*, 1924, p. 545.

HENNEQUIN (Louise). — Sur la mesure de la pression artérielle moyenne. *Soc. Biol. de Nancy*, 16 *juin* 1931. *C. R.* 1931-11-1153.

HERING. — Discussion du rapport de Heymans. *Réunion plénière de Soc. Biol.* 1931-II-1318.

HERMANN (H.) et JOURDAN (F.) — Les réflexes dépresseurs et respiratoires à point de départ sinusiens sont des réflexes bulbaires. *Soc. Biol.* 13 *juin* 1931, II, 706.

HERMANN (H.) et JOURDAN (F.). — *Les effets hypertenseurs de l'emblée cérébrale expérimentale sont-ils proportionnels à l'étendue du territoire nerveux embolisé.* Soc. de Biol. d'Alger, 13 juin 1931, II, 1537.

HERMANN (H.) et JOURDAN (F.). — Cocaïne et réflexes vasomoteurs. *Soc. Biol.* 1933, II, 792.

HERMAN (H.), MALMEJAC (J.) et JOURDAN (F.). — Des effets hypertenseurs de l'embolie expérimentale exclusivement bulbaire. *Soc. de Biol.*, 13 *juin* 1931.

HERMAN, PHILIPS (B.) et ROSENHECK. — Arthropathies ayant pour origine une lésion d'un nerf périphérique. *Jounal of the American J. Association*, 16 *janvier* 1926.

HERMAN et WOLFF. — Cas d'augmentation de volume du membre supérieur droit provoqué probablement par des troubles des centres sympathiques. *Soc. Neur. de Varsovie*, 19 *janvier* 1929.

HESS (W. R.). — *Le système régulateur de la circulation sanguine.* G. Thierme, Leipzig 1930.

HEWLETT. — Signification de la forme du pouls. *Arch. Mal. du Cœur* 1917, p. 554.

HEYMANS (C.). — Les fonctions réflexogènes de l'aorte et du sinus carotidien. *Rapport à la réunion plénière de la Soc. de Biologie. Paris* 22-23 *mai* 1931. *C. R. Soc. Biol.* 1931-II-1293.

HEYMANS (C.) et BOUCKAERT (J. J.) — Sinus carotidien et régulation réflexe du tonus vaso-moteur artériel périphérique. *Soc. Biol.* 1930, II, p. 336.

HEYMANS (C.) et BOUCKAERT (J. J.). — Sinus carotidien et régulation réflexe de la circulation artérielle encéphalo-bulbaire. *Soc. Belge de Biol.*, 25 *juin* 1932, *C. R.* 10-1932, II, 996.

HEYMANS (C.), BOUCKAERT (Jean-J.) et DAUTREBANDE (L.). — Sinus carotidiens et réflexes respiratoires. Action reflexogène respiratoire et cardiaque des nitrites. *C. R. Soc. Biol.* 1931, I, p. 1279.

HEYMANS, BOUCKAERT et DAUTREBANDE. — Sensibilité reflexogène cardiaque des sinus carotidiens aux agents chimiques: nicotine, lobéline, cyanure et sulfure. Bradycardie réflexe d'origine sino-carotidienne. *C. R. Soc. de Biol.* 1931, p. 1276.

HEYMANS (C.), BOUCKAERT (J. J.) et DAUTREBANDE. — Sinus carotidien et réflexe veno-moteur mésentérique. *C. R. Soc. Biol.* 1930, t. III, p. 217.

HEYMANS (C.) et Van den EECKHOUT (A.). — Réflexes circulatoires d'origine sino-carotidienne chez le cheval. *Soc. Belge de Biologie*, 16 *juillet* 1932, *C. R.* 1932, III, 143.

HIGIER. — Zur klinik familiaren. Formen der Wilsonschen Lenticular dégénération und der Westphal, Strümpellschen pseudo sclérose. *Zeit. f. die gesam. Neur. und Psychiât.*, vol. 23, 1914, p. 290.

HINSELMANN. — La circulation capillaire dans l'éclampsie. *Archiv. f. Gynâkclogie*, 27 *janvier* 1923.

HINSEY (J. C.). — Observations ou the innervation of the blood vessels in skletal muscle. *The Journal of Comparative Neurology*, vol. 47, n. 1, *déc.* 1928.

HITZIG. — Uber eine bei schweren Hémiplegien auftre tende gelen affection. *Archives de Virchow*, 1870.

HOFFMAN. — Les centres vaso-moteurs. *Handbuch für Physiologie* 1909.

HOOKER (D.-R.). — The venopressor mechanism. *Amer. Journ. Physiol.* 1918, p. 591.

— The fonctionnal activity of capillaries and venule.

— *Idem*, 1920, p. 30.

— *Physiol. Rev., vol.* I, p. 112, 1921.

Hooker (D. R.). — Evidences of functional activity on the part. of. the capillaries and venules. *Physiol. Rev., vol.* (, p. 112-10, 1921.

Horiuchi (K.). — Beitrage zur Frage der venodilatoren. *Pflügers' Arch.,* 1924, 473.

Houssay et Molinelli. — *C. R. Soc. Biol.* 1925, t. 93, p. 1128.

Hovelacque. — *Anatomie des nerfs crâniens,* 1927, Doin, Paris.

— Le sympathique du membre supérieur. *Annales d'Anat. pathologique, oct.* 1929, p. 968.

Huchard. — Troubles vaso-moteurs et sécrétoires de l'hystérie. *Gaz. Hebd. de Paris,* 1882.

Hurynowicz (J.). — Influence de l'alcool sur la chronaxie des nerfs vaso-moteurs. *Warszawskie Czasopismo Lekaviskie,* t. ix, n. 27, *juillet* 1932.

Imbert et Gaginères. — Atrophies osseuses calcaires consécutives à un traumatisme. *Revue de Chirurgie* 1903.

Inchley (O.). — The action of histamine ou the veins. *Brit. Med. J. i,* 579, 1923.

Ingelrans (L.). — Troubles vaso-moteurs et trophiques d'origine cérébrale. Eruptions pemphigoïdes et ecchymoses purpuriques dans l'hémiplégie. *Echo Médical du Nord,* n. 15, p. 177, 1910.

Jonesco-Sisesti. — *La Syringobulbie contribution à la physiopathologie du tronc cérébral.* Masson 1932.

Jong (de). — *Recherches pléthysmographiques.* Thèse d'Amsterdam 1921.

Jong (de). — Action de la bulbocapnine chez le chat. *Soc. de Psychiâtrie, 24 mai* 1928.

Joris. — Les nerfs des vaisseaux sanguins. *Bull. de l'Académ. Royale de Méd. de Belgique,* t. 20, p. 502, 1906.

Josué et Paillard. — *Archives des Maladies du Cœur* 1909.

Jourdanet. — Le rôle du système veneux dans les dermites. *Progrès Méd., 27 mai* 1914, p. 402.

Jumentié. — Troubles sympathiques et polynévritiques survenus au cours de la vaccination antityphoidique. *Soc. Neur.,* décembre 1916, p. 583.

Jurgensen. — Capillaroscopie et troubles vaso-moteurs. *Dent. Arch. f. klin. Med.* 1923, cxlii, page 203.

JUSTER. — Technique de la recherche des réactions vaso-motrices cutanées locales. *Soc. Biol.*, 23 *déc.* 1922.

JUSTER (E.). — Intérêt de la recherche des réactions V. M. cutanées pour l'étude du système sympathique dans les affections neuro-psychiâtriques. *Encéphale* 1923, n. 7, p. 419.

JUSTIN-BESANÇON. — *Recherches physiologiques sur l'acétylcholine.* Thèse doctorat ès Sciences. Paris 1929.

KAISER. — *A propos d'une observation de troubles vaso-moteurs unilatéraux d'origine centrale.* Neurol. Zentrabl. 1895.

KALHER. — *Les troubles vaso-moteurs dans l'hemiplégie.* Wien Klin-Wach 1922, numéro 10.

KIEFFER (A.). — *Les troubles nerveux d'ordre réflexe (Syndr. Physiopathiques).* Thèse Lyon 1925.

KIRMISSON (E.). — *Volumineux œdème de la main gauche avec contracture des tendons fléchisseurs et perte de la sensibilité consécutifs à une blessure par balle de la face antérieure du poignet.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris 25 oct. 1917 p. 1077.

KLINGMULLER. — *Le problème du péristaltisme des capillaires* Zentralblatt f. inn. Mediz n t. XLVI, numéro 9, 19 fév. 1925.

KLINCH (H.). — *Réflexe de la pression sanguine et hypertension.* Deutsches Archiv. fur. Klinische Medizin 8 déc. 1931.

KLIPPEL (M.) et MALLET (R.). — *Panaris de Morvan unilatéraux œdème segmentaire du côté opposé. Trouble de la visibilité à topographie radiculaire* - Soc. Neur. 1911-II - page 267.

KLIPPEL et MONIER-VINARD. — *Syringamyélie fruste avec manifestations anormales (ectasies capillaires permanente systématique et seurs unilatérales)* Rev. Neur. 1908 p. 171.

KLIPPEL et WEIL. — *Œdème unilatéral post-traumatique. La dissociation du syndrome hystéro traumatique.* Rev. Neur. 1908 p. 1335.

— *De la disposition radiculaire des nevi.* Nouvelle Iconographie de la Salpétrière 1909 numéro 5.

KLUMPSE. — *Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial.* Revue de Med. 1885, pp. 391-617 et 739-791.

KRAMER (D. W.). — *Valeur des diverses méthodes d'exploration de la circulation des membres inférieurs. The* American Journal of the medical Sciences, Mars 1933.

KREID et KARPLUS. — *Encéphale et sympathique* - Wien med. 1910 numéro 39 p. 2282.

KROGH (A.). — *The number and distribution of capillaris in muscles.* Journ. of physiol. 1919, p. 405.

— *Contractilité et innervation capillaires.* Soc. Biol. danoise, 15 mars 1920, C. R. numéro 13, p. 498.

— *The anatomy and physiologie of capillares,* 1924.

KROGH A., G. A. HARROP, and P. B. REHBERG. — *Studies ar the physiologie of capillaries.* 1922. Jour. Physiol. vol. 56, p. 179-189.

KURE (ken), SAWATARI (Tare) *et* KAWAGUZI (ken). — *Physiologische und pathologische Bedeutung der parasympathischen Fasern in hinteren Ruchenmarkwurzeln* Klin Wochensehr, t. I, 1929, pp. 102 et 105.

KURE (ken), YESE (Mitta), MERIMASA (Tuzi), KENSAHU (Siraisi) et SUYENAGA. — *Demonstration of special parasympathique nerve files in the dorsal portion roots of the lumbar cord.* Quart. Juorn. of exper. Physiol t. 18, numéro 4, 1928, pp. 333-344.

LAFON (R.). — *Réactions vaso-motrices paradoxales. Epreuve du bain chaud.* Montpellier Médical 15 octobre 1932.

LAIGNEL-LAVASTINE. — *Hemianesthésie alterne avec hemisyndrome cérébelleux Asymétrie pilo-motrice et vaso asymétrie.* Soc. Neurol. 6 nov. 1919, p. 916.

— *Amyotrophie cervicale postérieure avec syndrome de Raynaud et dégénérescence pyramidale d'origine encéphalitique.* Rev. Neur. 1928-T-p. 596.

— *Régulation vaso-motrice en échelon.* Rev. d'oto-neuro-ophtalmologie 1929.

— *Eléments sympathiques de l'encéphale et centres encephaliques des fonctions de nutrition.* Rev. de Neur. 1923 vol. II, p. 210.

— *Le sympathique.* Alcan 1924.

— *Métasympathique et Acropathologie.* Marseille Médi-

— et LOGRE. — *Crise comitale du type Jacksonnien survenue pendant l'application de l'oscillomètre de Pachon* cal 25 fév. 1930, p. 245 (C. R. 1933-I-280).
Soc. de pychiatrie 20 nov. 1919.

LAIGNEL-LAVASTINE, MOURGUE (R.) et DESOILLE (H.). —*Quadriplégie spasmodique familiale avec amyotrophie et cyanose des extrémités.* Soc. Neur. Paris 1928-8 nov. p. 734.

LALLEMANT (E.) et RODIER (A.). — *Des modifications de la tension artérielle chez les épileptiques.* Encéphale 1909, p. 414.

LAMARCHE. — Thèse Montpellier 1899.

LANCEREAUX. — *Sur les acrotrophonéproses.* Semaine médicale 1895, numéro 8, page 61.

LANDIS (E. M.). — *Amer. Journ. of Physiol.* 1926, p. 548, 1931 page 709. - *Etude par micro-injection de la pression capillaire au niveau de la peau humaine.* Heart. 1932, page 209.

LANGERON. — *Réactions paradoxales.* Presse Méd. 1928, numéro 76, page 1206.

— *Troubles vaso-moteurs des extrémités* « La pratique médicale illustrée ». Doin.

— *Pathologie des vaso-moteurs. Observations cliniques et thérapeutiques* - Rev. Belge des Sc. méd. Louvain avril 1931.

LANGLEY (J. N.). — *Text. book of physiologie,* 2 vol. London 1898-1900.

— *Origine et trajet des fibres vaso-motrices de la patte de la grenouille.* J. of physiol. 1911, pp. 483-98. Rev. Neur. Mars 1912 - p. 340.

LAPEYRE (J.). — *Technique, causes d'erreur à éviter dans la détermination. Pression moyenne, indice oscillométrique et angiospasme orthostatisque.* Thèse Paris 1931.

LAPICQUE (L. et Marcelle). — *Modification de l'excitabilité musculaire par la fatigue.* Soc. Biol 28 juin 1919, p. 772.

LAPICQUE (L.) et BOIGEY (M.). — *Recherche sur l'excitabilité des vaso-moteurs.* C. R. Soc. de Biol. 8 mars 1912 p. 367

LAROCHE (Guy) et POUMEAU DELILLE. — *Acrocyanore sympathique et glandes endocrines - Journal Med. Fr. juillet* 1929 *page* 243.

Larochc (G.) et Richard (G.). — *La microsphygmie chez les idiots ; essai d'interprétation pathogénique.* Ann de méd., mai 1919, pages 75-85.

Laruelle. — *Les centres végétatifs du diencéphale médian.* 14e réunion *neurologique internationale annuelle*, Paris 1934.

(La) Sylva. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* 1931.

Latarjet. — *Troubles physiopathiques d'ordre réflexe et fracture du radius. Apparition immédiate de troubles de la régulation vaso-motrice et thermique.* Soc. Neur. avril 1918 (R. M. p. 206).

Latouche (R.). — *Contribution à l'étude de la tension artérielle chez des anciens traumatisés cranio-cérébraux* Thèse Paris 1921.

Laubry, Bloch et Meyer. — *Etude de la circulation du membre supérieur par l'oscillographie, la plethysmographie et la capillaroscopie simultanés.* C. R. Soc. Biol. 15 oct. 1921, p. 649.

Laubry, Brosse et van Bobaert. — *Œdème angio-neurotique et crises solaires. Etude de la circulation artério-capillaire.* Soc. Méd. Hôp. de Paris. 27 février 1931 page 378.

— *Contribution à l'étude de l'image graphique du pouls artériel au cours de l'insuffisance aortique* Arch. des Mal. du Cœur. 1931, page 145.

Laubry et Meyer. — *Capillaroscopie et syndromes circulatoires.* Archives des maladies du cœur, Mai 1922, pages 265-288.

Laubry et Poumailloux. — *L'oscillométrie en clinique.* Le Monde Médical. 15 juillet 1930, numéro 774.

Laux (G.). — *Le système nerveux végétatif somatique.* Montpellier Médical 15 déc. 1933.

Laux et A. Delmas. — *Note sur les nerfs sympathiques vasculaires du membre inférieur.* C. R. Ass. des Anat. 26e réunion, Varsovie 1931 - 356.

Layani (F.). — *Etude sur les acrocyanoses.* Thèse Paris 1929.

— *Les acrocyanoses, troubles vasculaires cutanés d'origine nerveuse, végétative ou centrale.* Masson 1929.

Lebar. — Sur l'œdème hystérique - Soc. de Méd. des Hôp. de Paris 1915, page 757.

Le Calve. — *Œdème aigu toxi-neurotique et mal de Quincke* Thèse 1901.

Lecene et Bouttier. — *Les modifications vasculaires au cours des interventions cérébrales. Leur intérêt physiologique, leur valeur pronostique,* Soc. Biol. 25 mai 1918.

Lechelle (P.), Baruk (H.), Douady (D.). — *Poliomyélite aigue avec troubles sympathiques intenses ayant simulé une artérite oblitérante.* Soc. Méd. Hôp. Paris avril 1927, p. 5003.

Leenhardt, Chaptal et Henriet. — *Acrodynie infantile au cours d'une encéphalite aigue.* Soc. Méd. Montpellier 27 juin 1930.

Legrand (Auguste). — *Séparation double pour la tension artérielle à l'aide de l'oscillomètre de Pachon muni du double brassard.* Presse Méd. 7 sep. 1921, p. 716.

Lelong. — *Etude des nœvi dans leur localisation et leurs rapports avec le système nerveux.* Thèse 1898.

Leontovitch (A. U.). — *Sur la question de l'innervation des vaisseaux sanguins. Medico-biologhitcheskij. Journal* 1927, pages 14-27 (R. N. 1928-II-p. 790).

Leopold Levi. — *Forme hystérique de la maladie de Raynaud et l'érythromélalgie.* Arch. de Neurol. 1894-95.

Lépine. — Note sur les variatons de T° des membres paralysés par rapport aux membres sains. *Mémoires de la Soc. de Biol.* 1868.

— Biol. 1875. Revue de Médecine 1886, p. 283.

Lépine, Bochefontaine et Trédon. — *Biol.* 1875, *p.* 230.

Lépine. — Syringomyélie. *Soc. des Sciences médicales de Lyon,* nov. 1892.

— Note historique sur les vaso-moteurs. *Rev. de Méd.* 1896, p. 283.

Léri (A.). — Contribution à l'étude du système nerveux dans la pathogénie des œdèmes. *Gaz. des Hôp.* mars 1922.

... et Roger (E.). — Sur la pathogénie de certains œdèmes soi-disant traumatiques - *Soc de Neurol.* 29 *juillet* 1915, p. 756.

Leriche. — Recherches sur les ulcérations trophiques après blessures des membres - *Lyon Médical,* 10 Mai 1920, page 214.

— Notes sur la physiologie pathologique des moignons œdémateux et sur les manières de comprendre leur traitement. *Lyon Chirurgical,* mai 1921, p. 709.

— Sur la nature des ulcérations trophiques consécutives à la section du nerf grand sciatique et sur leur traitement. *Lyon Chirurgical* Janvier 1921, p. 31.

— De la nature des troubles trophiques consécutifs à la section du nerf sciatique. *Soc. de Chimie,* 18 oct. 1922.

— Œdème durable post-traumatique de la main avec impotence fonctionnelle absolue. Transformation complète en 5 heures après sympathectomie péri-humérale. *Soc. de Chir. de Lyon* 21 juin 1923.

— Sur le déséquilibre vaso-moteur primitif post-traumatique des extrémités. *Lyon Chir.* 1923, p. 746.

— Traitement chirurgical général de la maladie de Raynaud. *Liv. Jub. du Professeur Forgue,* nov. 1924, p. 104.

— Sur quelques maladies osseuses et articulaires d'origine vaso-motrice et leur traitement. *Bullet. Méd. de la Soc. de Chir.* 1927.

— Existence d'un système de régulation vaso-motrice périphérique, *Académie des sciences,* 5 mai 1928.

— Innervation périphérique - *Ac. de Méd. déc.* 1928.

— Du rôle de l'innervation pariétale des artères et du sympathique. *Gaz. des Hôp.* 28 mai 1930, p. 788.

.... et Fontaine. — Faits chirurgicaux pour servir à la critique des théories actuelles de la vaso-motricité. *Presse Médicale* 16 avril 1927.

— Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice et réflexes vasculaires des membres. *Presse méd.* 6 juillet 1927.

— Sur l'état de vaso-motricité après section complète de la moelle. *Réun. Neurol. Strasbourg* 18 *déc.* 1926.

— Experimental and clinical contribution to the question of innervation of the Vessels, *Surg. Gyn. and Obst.* nov. 1928 page 831.

— Mise en évidence par l'expérimentation d'un système de régulation vaso-motrice périphérique indépendante de la régulation de la circulation générale. *Archives des mal. du cœur, décembre* 1928.

— Sur l'état de la vaso-motricité après section complète de la moelle. *Rev. Neurol.* 1929 - I - p. 428-436.

— Sur le rôle des névromes de circulation du sympathique en pathologie. *Rev. Neur.* 1929-II- 204.

— Le rôle des centres vaso-moteurs périphériques en pathologie vasculaire. *Lyon chirurgical, mai* 1929.

— Opérations sympathiques dans les troubles réflexes post traumatiques. *Presse Méd.* 1933, 27 déc. p. 2093.

Lèriche et Haour. — *Presse médicale* 26 oct. 1921.

Leriche et Heitz. — Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique. Réaction thermiques et hyperthermie locale. *Soc. Biol* 20 *janvier* 1917, p. 66.

— Résultats de la sympathectomie périartérielle dans le traitement des troubles nerveux post-traumatiques d'ordre réflexe (type Babinski-Froment) *Lyon Chir- Juillet août* 1917.

Leriche et Jung. — Physiologie pathologique et traitement de certains œdèmes chirurgicaux des membres. *Gaz. des Hôp.* 25 *juillet* 1928.

Leriche et Policard. — Etat des capillaires pendant l'exécution du sympathique préartériel chez l'homme. *Soc. Biol. de Lyon* 1920. *C. R.* 1921, n° 1, p. 40. *Lyon chirurgical neu., déc.* 1920.

— Le mécanisme histophysiologique des troubles osseux d'origine nerveuse. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon,* 9 février 1925.

Leriche et Stricker. — L'artériectomie dans les artérites obliterantes - *Masson Paris* 1933.

J. Lermoyez et Alajouanine. — Urticaire et hémiplégie, rôle du système nerveux végétatif dans la localisation de certaines manifestations cliniques du choc. *La Presse Médicale* 21 *février* 1923.

Létieuant. — Traité des sections nerveuses - Paris 1873.

Levaditi. — Etude expérimentale de la poliomyélite aigue. *Presse Méd.* 1910, 33, p. 299.

— Ectodermoses neurotropes. *Soc. de biol.* 1922, *p.* 275.

Levy et Tournay. — Hemorragies cutanées et névropathie - *Rev. Neur.* 1908, p. 702.

Levy-Frankel, Justin et Rimmet. — Lésion du plexus brachial, sausalgie du cubital et du médian, kératodermie palmaire. *Soc. de dermatologie* 8 *mars* 1923.

Lewis (Allen Ch.). — Œdème des membres paralysés dans l'hémipligie. *Journal of nervous and mental dixeases* 1899.

Lewis (Thomas). — The blood vessels of the human skin and their responses, *London p.* 204, 1927.

— Observations sur la régulation de l'afflux sanguin à travers les capillaires de la peau humaine. *Heart* 13, n° 1, page 1, 22.

.... et K. E. Harris, and R. T. Grant. — Observations relatinz to the influence of the cutaneous nerves ar the various reactions of the cutaneous vessels. *Heart vol* 14, pages 1-15, 1927.

Lewis T., and H. M. Martin (1927). — Observations relating ta vaso-dilatation arising from antidromic impulses to beyes zester and trophic effects. *Heart* vol. 14, pp. 27-47.

Lhermitte. — Les syndromes anatomo-cliniques dépendant de l'appareil végétatif hypothalamique. 14e réunion *neurologique internationale Paris Juin* 1934.

— Sur quelques phénomènes nouveaux dans l'hémiplégie organique. *Sem. Méd.* 22 *juillet* 1914.

— Destruction complète de la moelle lombo-sacrée. Survie de 19 mois. L'automatisme sympathique résiduel. *Soc. Neur.* 8 *janv.* 1920. 76-81.

— A propos de para osteo-arthropathies des parapligiques. *Soc. Neur.* 15 *mai* 1919.

— Hémisyndrome cérébello-sympathique par lésion bulbaire. *Soc. Neur.* 6 *juillet* 1922. *pp.* 937-44.

— Physiologie des ganglions centraux. *Traité de Physiologie normale et pathologique* (Masson). T. 9, p. 393.

.... et Cornil (L.). — Sur un cas de Syringmyélie avec syringolulbie associée à des nœvi pigmentaires. Rev. Neur. 1928 II 903.

Lhermitte et Grenier. — Etude biologique des œdèmes des hémipligiques. *Rev. Neur. mai* 1925.

Lian, Stoicesco et Vidrasco. — Etat du S. N. végétatif dans l'hypo et l'hypertension artérielle. *Presse Médicale,* 1929, page 1309.

Liégeois. — Sur les centres vaso-moteurs bulbaires (*Soc.*) *Biol.* 1862 - 71.

Lœper et Crouzon. — Contribution à l'étude des hémicœdèmes chez les hémipligiques. *Nouvelle Icongraphie de la Salpétrière.* 1909.

Lœper, Lemaire et Patel. — Enregistrement graphique de la pression veineuse. *C. R. Soc. Biol.* 1929. t. 102, pages 891-910-989.

— Difficulté de l'enregistrement des variations tensionnelles de sliquides à faible pression. *Arch. de Biol.* 1931 *t.* 41.

Lœper (Maurice). André Lemaire et Stanislas de Sèze. — Modification de la pression veineuse et de la pression rachidienne consécutive à l'embolie cérébrale. *Soc. de Biol.* 4 *juillet* 1931, - 1931-II-1111.

Lœper (M.), A. Mougeot et A. Lemaire. — Le tonus du vaisseau isolé en survie in vitro et l'action du chlorure de Baryum. *Soc. Biol.* 14 sep. 1931-I-430.

Logre et Bouttier. — Troubles artériels et vaso moteurs dans les commotions et blessures médullaires. *Rev. Neur.* 1918, Mars-Avril.

Lombard. — The blood pressure in the arteriale, capillaries and small veins of the human skin. *Amer. Journ. of. Physiology,* 1 janvier 1912.

Londe. — De l'arthropathie pierreuse vraie et des troubles trophiques articulaires d'apparence rhumathoides. *Nouvelle Iconog. de la Salpétrière,* 1897.

Lorraine et Chantemesse. — Sur un cas de syringomyélie à forme acromégalique. *Prag. Méd.* 1895, *numéro* 27.

Lortat-Jacob (L.) et Bureau (Y.). — Prédominance des troubles sympathiques dans la production du pied tabétique dans la production uuK
bétique pseudo-syringomyélique. *Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, mai* 1929 *p.* 535 *et p.* 666.

Lortat-Jacob et Sezary. — Asphyxie et gangrène des extrémités dans les blessures nerveuses associées à l'ollitération artérielle. Réalisation du Synd. de Raynaud. *Rev. Neur.* 1915, *p.* 1311.

Luisada (A). — Contribution à l'étude de la fonction des artères et des veines chez l'homme technique d'enregistrement des électro-angiogrammes et interprétation des courbes chez les sujets normaux. *Arch. des Mal. du cœur des vaisseaux et du sang,* numéro 5 mai 1931.

LUTEMBACHER. — De la sensation « du doigt qui bat » dans le panaris. *Presse Méd.* 1916, *numéro* 71, p. 597.

MAC-AULIFFE. — Perturbation circulatoire chez les blessés du crâne trépanés. *Paris Méd.* 24 mai 1917 *Archives du cœur*, Mars 1918-133.

MACRIS. — Les troubles végétatifs dans l'hémiplégie. *Grèce Médicale juillet* 1919, numéro 3.

MAILLARD et LYON CAEN. — Syndrome de Brown-Séquard. *Encéphale mars* 1910, *p.* 276.

MALBORTE et MESTRE. — Un cas d'aliénation mentale associée à l'érythrémie et à la maladie de Raynaud. *Arch. de Méd. Mentale*, 1911. *Rev. Neur.* 1912, p. 416.

MALLEIN. — *Erythème nerveux.* Thèse 1910.

MARAGLIANO et LUSONA. — Vaso-moteurs et affections nerveuses. *Arch. it. de Biol.* 1891, p. 195-246.

PIERRE MARIE. — Œdème à prédominance hémiplégique. *Traité de Médecine.*

PIERRE MARIE et BOUTTIER. — Les réflexes oculo-cardiaques et oculo-vaso-moteurs dans l'encéphalite épidémique. *Soc. de Neur.*, 1920.

PIERRE MARIE, CHATELIN et de MARTEL. — Traitement chirurgical des tumeurs de la mœlle. *Soc. de Neurologie*, 8 *déc.* 1917, p. 240.

PIERRE MARIE et LERI (A.). — Troubles trophiques et vaso-moteurs dans l'hémiplégie. *Nouveau Traité de Médecine et de thérapeutique*, 1910, page 330.

MARINESCO. — Arthropathies nerveuses. *Nouveau traité de médecine de Roger Widal, Teissier*, fasc. 21.

MARINESCO et BRUCH. — Sur un nouveau réflexe vasculaire, le réflexe oculo-capillaire. *Soc. de Neur. de Paris* 1929, 7 *nov. Rev. Neur.* 1929, II, 591.

MARINESCO et BRUCH. — Recherches de capillaroscopie et des troubles vasculaires dans quelques maladies nerveuses et des glandes endocrines. *Presse Médicale* 17 mai 1930, numéro 40, page 665.

MARINESCO (G.), BRUCH (A.), et BUTTU (G.) — Recherches sur la corrélation entre les capillaires et la constitution. *Bull. de la Section scientifique. Acad. Roumaine* 1932, n. 3-4.

MARINESCO, BRUCH et BUTTU. — Nouvelle contribution à l'étude des capillaires dans la pathologie nerveuse.

Arch. des Mal. du Cœur, des vaisseaux et du sang. Février 1934, p. 81.

MARINESCO (G.), St. DRAGANESCO, A. KREINDLER et A. BRUCH. — Les réflexes vestibulo-végétatifs chez l'homme. *Soc. de Biol. de Bucarest*, 4 *déc.* 1930. *C. R. S. B.* 1931, I, 103.

MARINESCO, DRAGANESCO et STOICESCO. — Sur une variété spéciale de paraplégie spasmodique familiale caractérisée par des crises paroxystiques d'hypertonie probablement d'origine extra-pyramidale et par des troubles végétatifs. *Encéphale* 1925, p. 645-654.

MARINESCO (G.), NICOLESCO (Marie) et SAGET (O.). — Sur un cas d'hémiplégie hystérique avec troubles végétatifs. *Spitalul, n.* 12, p. 457, *décembre* 1927.

MARINESCO (G.), SAGER (O.) et A. KRAINDLER. — Action centrale de l'ergotamine sur la tension artérielle. *Soc. de Biol. de Bucarest*, 5 *mars* 1931, *C. R.* 1931, II, 191.

MARTEL (Th. de), Th. ALAJOUANINE et J. GUILLAUME. — Importance des troubles vaso-moteurs au cours des complications post-opératoires en chirurgie nerveuse. A propos d'un cas de tumeur de la mœlle dorsale supérieure opérée et guérie. *Soc. de Neur.*, 4 *décembre* 1930, page 663.

MARTIN (E.). — *Des troubles de l'appareil vaso-moteur dans l'hystérie.* Thèse Paris, 1876.

MARTIN. — *L'oscillométrie dans l'hypertension artérielle. Thèse de Paris* 1932.

MARTINET. — Le syndrome hyposphyxique. *Presse Méd.*, 1912, page 1064.

MASSARY (DE). — Sur la raie blanche. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris, octobre* 1915, p. 767.

MASSARY (DE). — Discussion à la séance de la *Soc. de Neur. du* 1-3-1917, page 141.

MASSARY (DE). — *Le système neuro-végétatif dans les syndromes post-encéphalitiques.* Thèse Paris 1924.

MASSON (L.-S.). — Arthropathies nerveuses. *Médical Record*, 23 *sept.* 1911, p. 623.

MATHIAS DUVAL. — Vaso-moteurs. *Dictionnaire de Méd. et de Chir.* (*Jaccoud*), *t.* XXXVIII, *pp.* 405-563-1885.

MATTHEWS (H.). — Le système vaso-moteur dans le tabès. *Brit. Med. J.*, 13 *mai* 1910.

MAUD. — *Etude sur la circulation capillaire.* Thèse Paris 1923.

MAY. — L'indice oscillométrique et sa valeur sémiologique. *Soc. Méd. Hôp.*, 11 *avril* 1919, p. 344-48.

MAY (E.). — Le rapport oscillométrique et son utilisation clinique. *Presse Méd.*, 26 *juin* 1920, p. 423.

MAY. — Le rapport oscillométrique, sa valeur normale et ses variations biologiques. *Arch. Cœur*, 1919, nov., n. 507.

MAY (E.). — Le sinus carotidien et la régulation de la pression artérielle. *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, avril 1931, p. 337.

MAY (E.). — Anomalies capillaires et tares mentales. *Rev. critique de pathologie et de thérapeutique*, page 279, mai 1932.

MAY (E.). — Un cas d'acrocyanose d'origine thermique. Anaphylaxie thermique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, page 340, 1927.

MAY (Etienne) et LAYANI (F.). — Epreuve vasculaire d'effort. *Soc. Biol.* 2 *juillet* 1932, *C. R.* 110-1932-II-751.

MAY et LAYANI. — *Etude clinique de l'acrocyanose essentielle. Rapport du* XXII^e *Congrès français de médecine, Paris* 1932.

MEIGE (H.). — Trophœdème du membre inférieur droit avec lombo-sciatique. *Rev. Neur.* 1913, *p.* 571. *Soc. Neur. avril* 1913.

MEIGE (H.) et Mme BENISTY. — De l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques dans les plaies de guerre. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 12 *mars* 1915. *Rev. Neur., mai* 1915, p. 328.

MEIGE et ATANASIO-BENISTY (Mme). — Les signes cliniques dans les lésions de l'appareil sympathique dans les blessures des membres. *Presse Méd.*, 6 *avril* 1916, p. 152-156.

MEIGE et BENISTY (A.). — Parésie jacksonienne. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 19 *nov.* 1917.

MEIGE et BENISTY (A.) — Sur différentes formes d'épilepsie jacksonienne. *Soc. de Neur.*, 7-2-1918.

MERCIER (Fernand). — Sur l'action cardio-vasculaire expérimentale de la papaverine. *Soc. Biol. Marseille*, 24 *nov.* 1931. *C. R. Soc. Biol.* 1931, III, 977.

MERKLEN. — Le rôle du sympathique dans la pathogénie du rhumatisme chronique. *Bulletin Médical,* 28 *juin* 1930.

MERLE-SCOTT et MORTON (J.). — Comment différencier un spasme artériel périphérique d'une oblitération chez un malade non hospitalisé. *The journal of the American Médical Association,* 24 *oct.* 1931.

MEYER (P.). — Modification de la manchette de l'appareil de Pachon permettant le réglage de la compression de la manchette au moment de sa pose. *Soc. de Biol. de Strasbourg,* 13 *février* 1931, I, 595.

MEYER (J. de) et ADALBERT VAN BOGAERT. — L'angiospasme orthrostatique ou le réflexe vaso-moteur orthostatique. *Arch. int. de Méd. expérimentale,* 1929, 5, p. 313.

MEYER (DE), RUYTER (DE) et YERNAUX. — Etude sur l'oscillométrie artérielle. *Archives du Cœur,* août 1913.

MICHAIL (D.) et VANCEA (P.). — Action du froid, de la chaleur et de la diathermie en applications oculaires sur le réflexe oculo-vasculaire. *C. R. Soc. de Biol., C. V. n.* 36, *janvier* 1931, p. 897-899.

MICHAILOW. — Sur l'innervation des vaisseaux sanguins. *Arch. des Mal. du Cœur* 1909, p. 242.

MICHON. — Troubles trophiques cutanés et parkinsonniens localisés. *Bul. Soc. Fr. Dermat. et Syph.,* 1931, page 1083.

MIES. — Elévation de la pression veineuse chez le lapin en hypertension artérielle chronique par section des nerfs aortique et sinusien. L'augmentation de la pression veineuse pourrait être due à une contraction active des veines. *Zeitschr. Kreilaufforschg.,* 1930, t. 22, p. 541.

MILOVANOVITCH. — L'oscillométrie dans le diagnostic de l'artérite diabétique des membres inférieurs. *La Pratique Médicale Française, août* 1932, p. 614.

MINKOWSKI. — Troubles neurovégétatifs comme séquelles de traumatismes crânio-cérébraux. *Soc. Neur.,* 1er *juin* 1933, 1177.

MIRAILLÉ. — Contribution à l'étude de la tension artérielle et des œdèmes chez les hémiplégiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 25 *juin* 1920, p. 880.

MOLHANT. — Les troubles moteurs d'ordre réflexe ou névrites sensitives terminales. *Arch. de Méd. Belge, octobre* 1917, p. 910.

MONIER-VINARD. — Troubles physiopathiques médullaires dans le paludisme. *Rev. Neur.* 1917-II-375.

MONIZ (Egas). — Sur la sclérodermie à forme radiculaire. *Rev. Neur., mai* 1923, page 488.

MONIZ (Egas), LOPO DE CARVALKO et ALMEIDA LIMA. — Le sondage des veines et la pression dans les troncs veineux de l'Homme. *Soc. de Biol. de Lisbonne,* 12 *mai* 1931, 1931-II-1175.

MORAT. — *Province médicale* 1888-463.

MORAT. — Les fonctions vaso-motrices des racines postérieures. *Arch. de Physiol. normale et Patholog.* 1892.

MORAT. — Origine et centres trophiques des nerfs vaso-dilatateurs. *C. R. Ac. des Sc.,* 20 *juin* 1892, p. 1901 et 3 *mai* 1897, p. 969.

MORELLI. — Importance pathologique du spasme de l'artère humérale. *Congrès Italien de Médecine, Florence,* 11 *oct.* 1922.

ALBERTO (C.), MORELLI. — Nouvel oscillographe pour cardiologie et physiologie. *Soc. Biol. Montevideo* 1932, 4 *oct. C. R.* 1932, III, t. III, p. 537.

MORIN (G.). — Quelques idées nouvelles sur la pathologie des capillaires. *Journal de Méd. de Lyon,* 5 *juin* 1928.

MORSELLI (A.). — Sur le dermographisme hystérique. *Rev. Neur.* 1909, p. 1297.

MOULINIER. — Tension artérielle et changement de position du membre. Méth. d'analyse de l'activité fonctionnelle du cœur. *Paris Méd.,* 13 *août* 1921, p. 132-36.

MOURGEON. — *Etude oscillométrique de la tension artérielle suivant les attitudes avant et après l'exercice.* Thèse de Paris 1922.

MOURIQUAND, DECHAUME, SEDALLIAN et MORIN. — Maladie de Heine-Médin et système nerveux végétatif. *Soc. de Neur. de Paris,* 5 *juin* 1930. *R. N.* 1930-I-1141.

MOUTRIER. — *Syndr. de Raynaud et sclérodermie.* Thèse 1910.

MULLER. — Studien über die Anat. u. Histol. des symp. grenzsstranges unsbesoudere über seine Beziehungen zu den spin Nrven System. *Verhandlungen des Kongress für Innere med. XXVI Kongr.* 1909, *Wiesbaden*, p. 658.

MULLER. — Etude sur le dermographisme. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheillsunde* 1913, *Bd* 47-48, p. 413-435.

MULLER. — Nouveaux aperçus sur la régulation et la signification du tonus vasculaire. *Med. Klinik. (Berlin)*, 29 *avril* 1923.

MUNIER. — *Les troubles sympathiques dans les états convulsifs.* Thèse de Nancy 1921.

MUSSIO-FOURNIER (J. I.). — A propos d'un cas de poliomyélite antérieure aiguë s'étant caractérisé surtout par un œdème intense symétrique et transitoire au niveau des mollets. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 8 *mars* 1928, p. 429.

NAUDASCHER. — Paralysie générale et asphyxie symétrique des extrémités. *Rev. Neur.* 1909, p. 1183.

NÉRI. — De la refrigération, étude des phénomènes vaso-moteurs chez les sujets porteurs de gelure. *Soc. Méd. Chir. de Bologne II, Policlinica*, 21 *août* 1916.

NINO SAMAYA. — Pression artérielle droite et gauche chez l'homme normal. *Bul. des Sc. Méd. de Bologne, avril* 1919.

NINO-SAMAYA. — Les asymétries de la pression artérielle pour le diagnostic topographique dans l'hémiplégie organique. *Bull. des Sc. méd. de Bologne, avril*, 1919.

NICOLESCO. — Les centres végétatifs endo-névraxiaux. *Spitalul* (*Bucarest*), 1926, n. 1.

— A propos de certaines recherches concernant le système nerveux végétatif central. *Spitalul*, n. 8 et 9, 1924, *in Rev. Neur.* 1925-*I*, p. 286.

NICOLESCO (I.) et NICOLESCO (M.). — Quelques données sur les centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne de la frontière diencéphalo-télencéphalique. *Rev. Neur.* 1929, II, 289.

NUEL. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 5e série, t. II. Article vaso-moteur, p. 570.

NOLF (P.). — Technique des trois manomètres. *Bull. de l'Ac. Royale Belge*, 1902, p. 895.

Nordman (M.) et Muller (O.). — La situation d'un centre régulateur de la pression dans la mœlle allongée. *Klinische Wochenschrift*, t. xi, n. 33, 13 *août* 1932.

Oberling et Kallo. — Troubles circulatoires du foie consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux. *Soc. Biol.*, 14 *déc.* 1929.

Obregia et Urechia. — Un cas d'acro-sphyxie chronique. *Encéphale* 1921, 240.

Odernatt (W.). — La sensibilité des vaisseaux sanguins à la douleur et les réflexes vasculaires. *Brun's Beitrâge zur Klinischen Chirurgie (Tubingen)*, 1922, fasc. i. *Presse Méd.*, 25 *nov.* 1922, p. 1026.

Œlnitz (d'). — Œdème provoqué et indice oscillométrique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22 *mars* 1918.

Œlnitz (d'). — Les applications pratiques de l'oscillométrie dans un centre neurologique pendant la guerre. *J. Méd. Français, oct.* 1919.

Œlnitz (d') et Boisseau. — Recherches oscillométriques pratiquées dans 100 cas de main figée et 27 cas de pieds psychonévrosique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 16 *nov.* 1917, p. 1147.

Œlnitz (d'), Boisseau et Leroux. — Un signe de présomption des œdèmes provoqués tiré de l'oscillométrie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 22 *mars* 1918, p. 321.

Œlnitz (d') et Boisseau (J.). — Notes sur le résultat des recherches oscillométriques pratiquées dans 100 cas de mains figées et 27 cas de pieds bots psychonévrosiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 16 *mai* 1918.

Œlnitz (d') et Cornil. — Modification de l'amplitude des oscillations sous l'influence de la compression oculaire. *Soc. de Biologie*, 7 *déc.* 1918.

— Modification de l'ampliture oscillatoire sous l'influence de la striction. *Soc. de Biologie*, 20 *février* 1919.

Œlnitz (d') et Cornil. — Epreuve de la bande d'Esmarch, son utilité diagnostique et thérapeutique dans les troubles vasculaires et périphériques d'origine sympathique. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 20 *mai* 1924, 747.

Ogata (D.) et Swale Vincent. — Contribution à l'étude des réflexes vaso-moteurs. *Journ. of. Comparative Neurol.*, *juin* 1919, p. 355-378.

Oinuma (S.). — Variation of capillary diameter and antidromic action in the frog. *Journ. Physiol.* 1924, 58, pages 318-326.

Olfvieri et Boidard. — Deux cas d'hypothermie chez les épileptiques. *Rev. Neur.* 15 *mars* 1911. *Rev. Psych. sep.* 1910.

Orton (S.-T.), Bender (L.). — Lésions des cornes latérales de la mœlle dans l'acrodynie, la pellagre et l'anémie pernicieuse. *Bulletin of the neurological institut of New-York, nov.* 1931, p. 506-532.

Owsjanikow (Ph.). — Les centres toniques et réflexes des nerfs vaso-moteurs. *Arb. aus der Phys. Anst. zur Leipzig,* 1871, 21 à 34.

Pachon. — Oscillométrie. *Journ. Médical Franç., sept.* 1919.

Pachon et Fabre (R.). — *Exploration fonctionnelle cardio-vasculaire.* Doin, Paris, 1933.

Pagniez. — La signification à réconnaître aux inégalités de tension artérielle régionale. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris, février* 1913.

Pagano. — Sur la sensibilité du cœur et des vaisseaux sanguins. *Arch. ital. biol.,* 1900, t. 33, p. 1.

Paillard. — L'exploration artérielle segmentaire à l'oscillomètre en pathologie médicale. *Progr. Méd.,* 13 *déc.* 1919, page 497.

Pal (J.). — Phénomènes vasculaires et maladies nerveuses. *Deutsch. Zeit. f. Nervenheilt, Bd.* 38 *H.* 3-4.

Paoli (E.). — Troubles circulatoires et nerveux déterminés par des blessures par armes à feu des membres et en particulier des membres supérieurs. *Policlinica, sez. pat.* 13 *mai* 1917, *in Arch. mal. du Cœur* 1919, page 371.

Papillan et Crucéanu. — Les voies centripètes des réflexes oculocardiaques et oculo-respiratoires. *C. R. Soc. Biol.* 1923, page 345.

Parhon. — Contribution à l'étude des troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie. *Thèse de Bucarest* 1900, *Rev. Neur.* 190, page 893.

Parhon. — Aperçus généraux sur les troubles trophiques. *Rev. Neur.* 1908, p. 596.

Parhon et Baïatu. — Note sur un cas de rhumatisme chronique associé à l'hémiplégie. Prédominance des dé-

formation du côté opposé à l'hémiplégie. *Rev. Neur.* 1901, page 806.

PARHON et GOLDSTEIN. — Sur quelques troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie. *La Roumanie Médicale* 1899, n. 3.

PARHON et GOLDSTEIN. — Contribution à l'étude du rôle du cerveau dans l'innervation des organes de la vie végétative. *Rev. Neur.* 1902, 972.

PARHON et PAPINIAN. — Note sur la tension artérielle dans l'hémiplégie récente. *Spitalul,* 1904, n. 17.

PARHON et PAPINIAN. — Note sur la tension artérielle dans l'hémiplégie ancienne avec température plus élevée du côté paralysé. *Note communiquée par M. Féré à la Soc. de Neur. de Paris,* 2 *mars* 1905, page 375.

PARHON et PAPINIAN. — Note anatomo-clinique sur un cas d'hémiplégie ancienne avec température plus élevée du côté paralysé. *Congrès de Rennes, août* 1905, *Rev. Neur.* 1905, p. 856.

PARRISIUS (W.). — Kapillarstudien fein Vasoneurosen. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenkeilhunde, Bd.* LXXVII, page 123.

PAYAN (L.) et GIRAUD (E.). — Essai d'étude pléthysmométrique de la circulation périphérique des membres. *XX^e Congrès Français de Médecine, Montpellier* 1929.

PELCHER et SALLMANN. — Etude de l'action de certaines drogues sur les centres vaso-moteurs. *Archives des mal. du cœur, déc.* 1915, p. 473.

PELOQUIN et JUNG. — Un cas d'œdème d'origine vaso-motrice traité par la sympathectomie. *Gaz. des Hôpitaux* 1929, 4 *sept.,* p. 1267.

JAYMER, PEREYRA et ALBERTO MORAES. — Sur l'action vaso-constrictrice du venin de crapaud. *Soc. de Biol. de Sao-Paulo,* 8 août 1930, *in C. R. de la Soc. de Biol.,* 1930, t. III, p. 112.

PÉRISSON. — *Les troubles sympathiques dans l'hémiplégie. Thèse de Paris* 1925.

PERRIN. — Thèse Nancy 1901, n. 3.

PERRIN (M.). — Acro-asphyxie et acrosphacèle dans un cas de tabès incipien. *Rev. Neur.* 1909, n. 7, p. 407.

PETERSEN (F.). — La perméabilité des capillaires cutanés dans diverses conditions cliniques. *Arch. of internal Medicine,* 15 *janvier* 1927.

Petzetakis. — Effet réflexe de la compression oculaire à l'état normal, *Journal de Physiol. et Pathol. générale*, 1914-1915, p. 1027.

— Phénomènes circulatoires et respiratoires produit par la compression oculaire. *C.R. Soc. Biol.* 1914, p. 366.

Pfanner Felice. — Crises paroxystiques vaso-motrices, sécretoires motrices d'origine centrale et à distribution périphérique correspondant à l'unité fasciculaire du nerf cubital gauche. *La Riforma Médica*, 27 *février* 1928, page 211.

Philips (H. B.) et Rosenheck (C.). — Arthropathie ayant pour origine la lésion d'un nerf périphérique, relation de deux cas. *J. of. the American méd. Association*, 16 janvier 1926, p. 169.

Pieron (H.). — Les formes et le mécanisme du tonus. *Rev. Neur.* 1920, pages 986-1011.

Pike (F.-H.). — Les conditions générales de la transmission dans la mœlle des impulsions vaso-motrices pendant le schock spinal. *Quarterly journal of. experim. Physiology*, vii, p. 1-29, *in Rev. Neur.* 1917, i, p. 101.

Pines, Kiefe et Lond. — Le sulfate de Magnésie dans le traitement de l'angio-spasme. *The Lancet*, 18 *mars* 1933.

Pitres (A.). — Signes cliniques de la section complète d'un nerf. *Soc. de Neur.*, 6-7 *avril* 1916.

Pitres (A.) et Lafaille. — Sur les paralysies globales molles, fonctionnelles de la main consécutives à des blessures de guerre. *Rev. de Méd.* 1920, 5-6-7-8, pages 409-426.

Policard. — Un procédé simple d'étude dite de la circulation capillaire chez l'homme. La microangioscopie. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon* 1919.

Policard (A.). — Les phénomènes de motricité capillaire. *Lyon Chirurgical* 1921, p. 51-68.

Policard. — Les phénomènes de motricité capillaire, leur mécanisme, leur rôle en physiologie normale et pathologique. *Lyon Chirurgical, février* 1921.

Policard. — Revue critique sur la circulation capillaire. *Lyon Chir.*, 1923.

Policard. — Les capacités contractiles des capillaires sanguins, mécanisme de leur mise en jeu. *Presse Méd.* 26 *décembre* 1923.

Policard (M.) et Leriche (R.). — Le mécanisme physto-pathologique des troubles nerveux d'origine nerveuse. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 9 *fév.* 1926.

Popiapolsky. — Des troubles vaso-moteurs provoqués par la suggestion hypnotique. *J. de névropath. et de psych. de Korsakaw*, 1909. (*In Rev. Neur.* 1910, p. 98).

Porak (R.). — Les troubles de la réaction sudorale dans les lésions radiculaires ou trnoculaires du plexus brachial. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 *juillet* 1915, p. 689-713.

Porot. — Troubles vaso-moteurs dans les syndromes parkinsoniens. *Réun. Neurol. juin* 1921. *Rev. Neur.*, pages 638-640.

Potain. — Des anasarques unilatérales consécutives aux lésions du rein. *Gazette des Hôpitaux* 1883, 17 *février*.

Poussèpe. — Œdème cutané d'origine neuro-vasculaire. *Monographie de la Clinique de Saint-Pétersbourg*, 1907. *Rev. Neur.* 1908, p. 1072.

Proby (H.). — L'hémi-syndrome vaso-moteur localisé ou généralisé. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 5 *nov.* 1933, page 651.

Pron. — Variations de la pression artérielle et de l'amplitude des pulsations dans la station debout et le décubitus. *C. R. Soc. Biol.* 1918, p. 691.

Pron. — L'hyper ou l'hypothermie d'origine nerveuse ou réflexe. *Concours Méd., mars*, 1921, n. 10.

Pruche (A.). — Contribution à l'étude clinique de la courbe oscillométrique. *Presse Médicale* 1922, 19 *juillet*.

Putnann. — *Recherches sur les troubles fonctionnels vaso-moteurs dans l'évolution du tabès sensitifs.* Thèse de Paris 1882.

Queirolo. — *Arch. ital. de Biol.* 1889-284.

Ranson. — Nouveaux faits en faveur de l'existence dans l'encéphale d'un centre vaso-constricteur principal. *American J. of physiology, vol.* xlii, n. 1, 1916.

Ranson et Billingsley. — Réactions vaso-motrices consécutives à l'excitation du plancher du 4e ventricule. *Amér. J. of. Physiol., juillet* 1916.

Ranson et Billinsgsley. — Les voies spinales afférentes, les réflexes vaso-moteurs. *Américc. J. of. Phys.*, 1er *déc.* 1916, p. 16.

RANSON (S. W.) et WIGHTMAN (W. D.). — I. Vasodilator mechanism; II. The vasodilator fibers of the dorsal roots. *Am. Journ. Physiol.* 1922, *vol.* 62-392-404.

RANVIER. — Sur les vaso-moteurs des veines. *C. R. Ac. Sc.* CXX, page 19.

RANVIER. — *C. R. Académie des Sciences,* 1869, 20 *déc. Biol.* 1870.

RAVENNA. — Sur les troubles vaso-moteurs graves des hémiplégiques. *Rev. de Path. nerveuse et mentale, janvier* 1910.

RAVOIRE (J.). — *Le pouls capillaire.* Thèse Montpellier 1932.

— La capillaroscopie clinique. *Soc. de Sc. Méd. de Montpellier, novembre* 1933, pages 533-577.

RAYMOND-HAMET. — Démonstration expérimentale de l'inversion par la yohimbine de l'action vaso-constrictive de l'adrénoline. *Soc. de Biol.* 5 décembre 1931, 963.

— Ondulations rythmiques de la pression artérielle. *Presse Médicale,* 31 *dé.* 1927, n. 105.

RAYMOND et COURTELLEMONT. — Œdème de la main chez une hémiplégique. *Soc. de Neur. de Paris,* 14 *avril* 1904, page 397.

RAYMOND et LEJONNE. — Syringomyélie avec phénomènes bulbaires et troubles trophiques intenses. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière* 1907, p. 261.

RAYMOND et MOUNIER. — Note pour servir à l'historique des hémorragies et des œdèmes dans les lésions des centres nerveux. *Gazette Médic. de Paris* 1882.

REBOUL-LACHAUX. — *Le réflexe solaire.* Thèse de Paris 1923.

REGAN. — Manifestations cutanées dans la maladie de Heine-Medin. *Arch. of Pédiatries* 1917, n. 12. *Rev. Neur.* 1923, p. 94.

REGNIERS (P.). — Le sinus carotidien en clinique. *Rev. belge de Méd.,* 1930, t. 2, p. 601.

REIN (H.). — Vasomotoriche Regulationem. *Erg. d. Physiologie,* 1931.

REIN (H.), LIEBERMEISTER et DIETRICH SCHNEIDER. — Sinus carotidien en tant qu'unité fonctionnelle. *Klinische Wochenschrift,* t. XI, n. 39, 29 *septembre* 1932.

RICHET. — *Sur la circulation cérébrale.* Thèse agrégation, Paris 1877.

Richet (Charles fils) et Dublineau (Jean). — Action des anesthésiques sur les réflexes vaso-moteurs. *C. R. Soc. de Biol.*, 1930, t. III, p. 537.

Richon et Hanns. — Névrite du membre inférieur d'origine traumatique avec prédominance des troubles vaso-moteurs. *Presse Méd.* 1911, n. 24, p. 204.

Rimbaud. — Hémiplégie et tension artérielle. *Montpellier Médical*, 1909, t. 29, page 532.

Rimbaud. — *Précis de Neurologie.* Doin, Paris, 1933.

Rimbaud et Anglada. — Acrocyanose avec phénomènes d'excitation pyramidale. *Montpellier Médical*, 1909-28-444.

Roger (H.). — Injections embolisantes par solution alcoolique saturée de naphthol B. Carotide primitive, carotide interne et artère vertébrale. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1916, t. 27, p. 590-608. *C. R. Soc. Biol.* 1917, t. 80, pages 377 et 427.

Roger (H.). — Influence des compressions et des embolies cérébrales sur la tension. *Arch. de Méd. exp.* 1917, pages 591-608. *Presse Méd., janvier* 1918, page 26.

Roger (H.). — Deux cas de zona brachial avec troubles douloureux persistants et troubles trophiques chez les vieillards. *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 1910, 25 *novembre.*

Roger (H.). — Myopathie à forme facio-scapulo-humérale à forme scléreuse avec sclérodermie et acro-asphyxie. *Rev. Neur.* 1919, p. 408-413.

Roger (H.). — Purpura localisé au cours d'une encéphalite myoclonique à début ambulatoire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 *mars* 1920, page 482.

Roger et Baumel. — Polynévrite et œdème. *Soc. de Sc. Méd. de Montpellier*, 10 *mai* 1912.

Roger, Pekelis et Alliez. — La chorée fibrillaire de Morvan, sa localisation au niveau des centres neurovégétatifs de la base. Ses relations avec l'acrodynie infantile. *Soc. Neur. de Paris*, 1er *février* 1934.

Roger et Reboul-Lachaux. — Pygopagie et syndrome de la queue de cheval avec troubles trophiques des extrémités. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 6 *février* 1925.

Roncato (Achille). — Les contractions rythmiques spontanés des vaisseaux. *Archivio di Fisiologia, juillet-septembre* 1918.

Roschansky. — *Centralblat f. méd. Wiss.* 1889.

Rose. — Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière,* 1908.

Rosenzwitt. — Sur un cas de trophœdème consécutif à un herpès zoster. *Th. Bucarest, R. N.* 1909, page 1107.

Roskam (J.). — Un syndrome nouveau: syncopes cardiaques graves et syncopes répétées par hyperéflectivité sino-carotidienne. *Presse Méd.* 1930, n. 35, p. 590.

Roubinovitch. — Le Dermographisme chez les épileptiques. *Bull. Méd.* 22 *juillet* 1908, p. 661. *Rev. Neur.* 1908, p. 1266.

Rouget (Ch.). — Mémoire sur le développement de la tunique contractile des vaisseaux. *Arch. de Phys. et Pathol.* 1873, p. 656.

— Mémoire sur la contractilité des capillaires sanguins. *C. R. Ac. des Sc.* 1879, p. à16.

Roumentau. — Thèse Paris 1900.

Roussy (G.). — Un cas de paraplégie hystérique datant de 21 mois avec gros troubles vaso-moteurs, thermiques et sécrétoires des membres inférieurs. *Rev. Neur.* 1917, I, p. 253-256.

Roussy, Boisseau, d'Œlnitz. — Les acrocontractures et les acroparalysies. *Annales de Médecine, sept.* 1917.

Roussy et Cornil. — A propos de deux cas de syndromes thalamiques. *Rev. Neur.* 1921, *juin.*

Roussy et Mossinger. — Sur le rôle des fibres sensitives dans le mécanisme de la vaso-dilatation réflexe d'origine histaminique. *C. R. Soc. Biol.* 1931, 108, page 1129.

— Eude comparative de l'oscillogramme et de la réaction cutanée locale à l'histamine. *C. R. Soc. Biol.* 1932, 109, page 633.

Roussy et Mossinger (M.). — Troubles vaso-moteurs dans les lésions traumatiques de la région diencéphalo-hypophysaire. *Soc. Neur.* 1932, 4 février.

— Etude comparative de l'oscillogramme dans la réaction cutanée locale à l'histamine. *Soc. de Biol., février* 1932..

— *Annales de médecine* 1933.

Roux et Heitz. — *Soc. de Biol.* 28 *juillet* 1906.

Russetzky (J.). — Sur les réflexes végétatifs pendant le sommeil hypnotique. *Gaz. des Hôp.*, 29 *janvier* 1930, 143.

Ruyter (F. de). — Observations relatives à l'influence des parois artérielles sur l'allure des courbes oscillométriques *Arch. internationales de Méd., exp.* 1925-1930.

Saint-Girons et L. Justin-Besançon. — Sur la physio-pathologie des acro-asphyxie. *J. Méd. Fr. juillet* 1929, 247.

Sainton et Ferrand. — Varicosités généralisées et symétriques chez une tabétique. *Presse Méd.* 1907-694.

Sainton et Péron. — Ténosité ossifiante dans le tabès. *Paris Méd., octobre* 1922, p. 342.

Salmon (A.). — Sur la pathogénie des paralysies, des contractures et des hypertonies musculaires consécutives aux blessures de guerre. *Réf. Méd.*, 20 *oct.* 1917, page 993.

Samaya (Nino). — Les asymétries de la tension artérielle pour le diagnostic topographique des hémiplégies organiques. *Bul. des Sc. Méd. de Bologne, avril* 1919.

Santenoise (D.), C. Franck, L. Merklen et Vidacovitch. — Action de la vagotonine sur le tonus vasculaire. *Société de Biologie de Nancy*, 14 *juin* 1932, *C. R.* 110, 1932, II, 1169.

Santenoise (D.), L. Merklen, Y. Porc' her et M. Vidacovitch. — Action de la vagotonine sur le système nerveux végétatif parasympathique et sympathique chez l'homme. *S. Biol. de Nancy*, 24 *mai* 1932, t. 110, 1932, II, 617.

Santenoise (D.)., P. Varé et M. Vidacovitch. — Etude expérimentale directe de certaines réactions paradoxales par diffusion de l'excitation dans les centres psycho-moteurs. *C. R. Soc. Biol.* 1930, III, p. 1931.

Savillt et Green. — Sclérodermie et œdème d'origine vaso-motrice. *Soc. Royale de Méd. de Londres*, 30 *avril* 1909. *Presse Méd.*, 5 *juin* 1909, p. 413.

Schede (F.) et Bettmann (E.). — Le traitement des épanchements et des troubles vasculaires des extrémités. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXXIX, n. 22, 27 *mai* 1932.

Schuller. — Sur les différences de t° dans les deux moitiés du corps suivant le siège des lésions du cerveau. *Aerztl. Zentralanzeiger Wien* 1894, *Réf. Neurol. Zentralb.* 1895.

Schwartz (A.). — Sur le rôle de l'innervation sympathique dans les réflexes tendineux et les contractures toniques des muscles striés. *Soc. de biol. Strasbourg*, 9 *juillet* 1920, p. 1128.

Schwartz. — Dermographisme et troubles vaso-moteurs. *Deut. Ztschr. f. Nervenh. vol.* LX, page 279.

Scott Alison. — Arthritis occuring in the course of paralysis. *The Lancet* 1847, page 276.

Scott (W. J. M.) et Morton (J. J.). — L'intervention de l'activité désordonnée du sympathique dans certaines maladies, en particulier dans les affections de la circulation périphérique. *Archives of international Médicine*, n. 6, *décembre* 1931.

Sebek (J.). — A propos des réflexes du sympathique. *Rev. Neur. Tchèque*, n. 1-2 (*In Rev. Neur.* 1930, II, 357).

Sicard et Gastaud. — La main ostéoporeuse des névrites traumatiques du médian et du radial. *Soc. Méd. des Hôp.* 5 *mars* 1915, p. 165.

Sicard et Guillain. — Hypotension dans la maladie de Parkinson. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 *mai* 1899, page 832.

Sicard et Robineau. — Causalgie du sciatique guérie par radicotomie. *Rev. Neur.* 1920, p. 1217.

Sicard et H. Roger. — Fracture spontanée au cours du tabès et de la paralysie sciatique par section du nerf. *Soc. Méd. de Chir. de la XV^e Rég.*, 18 *juillet* 1918. *Marseille Médical* 1918, p. 677.

Silva Mella (de). — Recherches sur la résistance des capillaires sanguins. *Journal de Physiol. et Pathologie générale* 1930, n. 2, 317. (*In A. C.* 1932, p. 306).

Simici (D.), Marin Popesco et Bocsan. — Considération sur la résistance des capillaires à la constriction et à la tase, à l'état normal et pathologique, étudiée par

les procédés de Gôthlin et de Hess. *Presse Médicale* 24 *février* 1934.

Simons. — Recherches pléphysmographiques sur les réflexes vasculaires chez les nerveux. *Arch. f. anat. in physiol.* 1910, page 559.

Simons. — Des réactions vaso-motrices. *Soc. de méd. interne et de pédiatrie*, 17 *septembre* 1911.

Smirnow. — *Centralbl. f. Méd. Wiss.* 1886.

Sollier. — Contracture dite névropathique avec troubles trophiques osseux. *Lyon Médical, septembre* 1915, page 302.

Sollier. — Troubles trophiques osseux dans un cas d'hémiplégie *hystérique. Lyon Médical, janvier* 1916, p. 20.

Sollier et Courbon. — Syndromes sympathiques des membres inférieurs par commotion de la mœlle cervicale. *Soc. de méd. et clin. milit. de la XVI*e *Région*, 14 *septembre* 1918, *Lyon Médical, septembre* 1919, page 459.

Sollier et Courbon. — Syndrome sympathique des membres supérieurs par commot. de la moelle cervicale. *Presse Méd.*, 19 *décembre* 1918, 46.

Soupault (R.). — Dissociation des centres bulbaires par la novocaïne chez l'homme. *Presse Méd.* 25 *avril* 1923, page 379.

Souques. — Monoplégie hystéro-traumatiques chez le soldat. *Soc. de Neur.*, 4 *février* 1915.

Souques. — Etat de la pression artérielle dans les paralysies infantiles spinales anciennes et graves. *Soc. Méd. des Hôp.* 15 *novembre* 1917.

Souques (A.). — Œdème et Immobilisation. *Soc. de Neur.*, 1er *février* 1927, p. 131.

— Les syndromes par insoniens. *Rapport à la Soc. de de Neur.*, 3 *juin* 1921, page 560.

Souques et Heitz. — Effets du rechauffement sur la pression artérielle locale dans les membres atteints de paralysie infantile ancienne et grave. *Soc. de Neur.*, 10 *janvier* 1918.

Souques (A.), Megenaud (J.) et Mlles Naïditch et Rathaus. — Troubles de la température locale à propos d'un cas de paralysie dite réflexe du membre inférieur. (*Soc. de Neur.*, 12 *oct.* 1916, p. 508).

Spiegel (A.). — Les localisations des centres fonctionnels autonomes. *Zeitd f. d. ges. Neuru. Psych. Ref.* 22, 1920.

Spiegel (A.). — La valeur diagnostique des troubles végétatifs dans les maladies du système nerveux. *The J. nerv. and mont. dis. June* 1922, *page* 405.

Spiegel (E.-A.). — Les centres du système nerveux autonome. *Julius Spinger Berlin* 1928.

Spiegel (E.-A.). — Les centres du système nerveux végétatif. *Bulletin Johns Hopkins Hospital, avril* 1932, page 237.

Spiller (Will G.). — Hémiparésie avec paralysie du sympathique. *Soc. Neur. de Philadelphie,* 21 *nov.* 1919.

Spillman. — Un cas de gangrène foudroyante de la partie antérieure des jambes coexistant avec des arthropathies des deux genoux chez un tabétique. *Rev. Neur.* 1909.

Straus. — Les ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleur fulgurantes. *Arch. de Neurologie* 1880, n. 4, page 537.

Stella (de). — Syndrome de Deiters par lésion isolée et primitive des noyaux vestibulaires. *Ac. Royale de Belgique,* 21 *décembre* 1929.

Sterling (M. W.) — Les troubles trophiques de la sclérose en plaques. *Soc. de Neur. de Varsovie,* 17 *septembre* 1927.

Sterling (W.). — Névrite traumatique raynaudiforme. *Soc. de Neur. de Varsovie.* 19 *mai* 1928.

Stienon (L.). — Sur la contractilité des capillaires sanguins (Recherches anatomiques). *Arch. inf. de Méd. Exp. avril* 1932.

Stoddart (W.-H.-B.). — Œdème des cuisses chez un catatonique. *Procedings of the Royal Society of Medicine of London,* 10 *décembre* 1912, page 15.

Stone (T.). — Hemiplegia vith hemiedema due to cerabral softening. *The journal of Nervous and Mental Disease. Juin* 1929, *vol.* 69, n. 6.

Stopford (J.-S.-B.). — Note préliminaire sur les troubles trophiques dans les blessures de guerre des nerfs périphériques. *Lancet,* 30 *mars* 1918, p. 465.

Stopford. — Innervation des vaisseaux sanguins des membres. *Lancet, Londres,* 10 *octobre* 1931.

STRICKER. — Sur les centres vaso-moteurs. *Mod. Jalvb.* 1878-1886.

STURSBERG. — Des troubles vasculaires réflexes dans la syringomyélie. *Dent. Arch. f. Klin. Méd.*, CL, n. 5-6.

TACO KINPER (de Heerlen). — Acrodynie infantile: syndrome végétatif du di et mésencéphale. *Presse Méd.* 1927, n. 71, p. 1075.

TALICE (R.). — Capilaroscopie dans les maladies du système nerveux. *Annales del Institution de Neurologie de Montevideo* 1927, t. I, pages 204-214.

TCHANOUSSEFF. — Contribution à l'étude des rapports du nerf dépresseur avec les centres vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs. *Moniteur (Russe) neurologique*, 1909, *fasc.* 1, 2.

TERRIEN. — Que faut-il penser des troubles vaso-moteurs dans l'hystérie? *Rev. Neur.* 1910, page 648.

TEISSIER et LECREUX. — *Province Médicale* 1887.

THEAULON. — Thèse Lyon 1897.

THOMAS (Y.). — *Contribution à l'étude de l'œdème unilatéral.* Thèse Paris 1912, n. 280.

THOMPSON. — Sur les vaso-moteurs des reins de la peau. *Arch. f. Anat. w. Phys.* 1893.

TIGERSTEDT (R.). — *Die Physiologie des Kreislaufes*, 4 vol., Berlin et Leipzig, 1921-1923.

TINEL. — *Les blessures des nerfs.* Masson 1916.

TINEL (J.). — Troubles sympathiques du membre supérieur par lésion des III- et IV^e^ racines dorsales. *Soc. Neur.* 7 *juin* 1917, *R. N.* 499.

TINEL. — Contribution à l'étude des territoires sympathiques. Un cas de lésion du plexus brachial avec topographie spéciale des troubles vaso-moteurs. *Soc. Neur.*, 8 *nov.* 1917, p. 255.

TINEL. — Disparition progressive de la raie vaso-motrice après section des nerfs intercostaux. *Soc. Neur. Paris*, 8 *nov.* 1928, page 749.

TINEL et DUPOUY. — Troubles vaso-moteurs du membre supérieur après traumatisme de la région cervicale. *Rev. Neur.* 1923, page 265.

TINEL, ECK et SCHIFF. — Troubles vaso-moteurs unilatéraux dans un cas d'hémi-parkinsonisme post-encéphalitique. *Rev. Neur.* 3 *mars* 1932, p. 77.

TINEL, SCHIFF et SANTENOISE. — Sur l'interprétation physiologique de la raie blanche. *Soc. biol.* 16 *juin* 1923, p. 156.

TINEL, SCHIFF et SANTENOISE. — Etude des réactions vasomotrices cutanées. *Soc. Méd. des Hôp.* 1923, 7 *déc.* page 1.704.

TINEL et UNGAR. — Sensibilisation des artères cérébrales à l'action de l'adrénaline par injection préalable de yohimbine, d'ergotamine ou de peptone. *Soc. Biol.*, 25 *février* 1933.

TOMESCO (P.). — Les modifications régionales de la tension artérielle dans l'hémiplégie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest*, 1923, page 19.

TOMESCO. — Etude des modifications pléthysmographiques sous l'influence des états émotifs. *Soc. Méd. Hôp. Bucarest*, 14 *déc.* 1928.

TOURAINE et GOLE. — Zona brachial paralytique et vésicules généralisées. *Bul. Soc. Fr. de Dermatologie et Syph. juin* 1933, p. 837.

TOURNADE. — *Journal Méd. Français* 1925, t. 14, page 213.

— *Bull. de l'Ac. de Médecine*, 1925, t. 94, pp. 875-878.

TOURNADE (A.). — Sur l'action centrale de l'adrénaline. *Soc. Biol.*, 14 *février* 1931, 1931-I-442.

TOURNADE et MALMEJAC. — Les centres vaso-constricteurs médullaire et sa stimulation médullaire. *Soc. Biol.*, 1933-I, page 1264.

TOURNADE et MALMEJAC. — De l'action vaso-dilatatrice centrale de l'adrénaline. *Soc. Biol.* 1933, II, page 163.

TOURNADE (A.) et MALMEJAC (J.). — Le centre vaso-dilatateur médullaire, sa mise en jeu par excitation sensitive chez le chien « spinal » à patte irriguée. *Soc. Biol.* 1933, II, p. 612.

TOURNADE, MALMEJAC et A. MORALI. — L'action vaso-constrictive de l'anagyrine résulte d'une excitation simultanée des appareils vaso-constricteurs et adrénalino-sécréteurs. *C. R. Soc. Biol.* 1931, I, page 643.

TOURNAY. — Essai d'orientation neurophysiologique. *XIV^e Réunion internationale neurologique, Paris, juin* 1934.

TRABAUD. — Syndrome médullo-sympathique caractérisé par une hémiatrophie faciale gauche et des troubles

vasculaires du membre supérieur du même côté. *Soc. de Neur.*, 3 *février* 1927, page 245.

Tremolières (F.) et Schulman (E.). — Œdème nerveux à prédominance unilatérale chez une syphilitique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 4 février 1921, p. 117-121.

Trombert. — *Contribution à l'étude des troubles de la sensibilité objective dans l'acroparesthésie.* Thèse Paris 1905.

Tullio. — Essai de détermination du siège des centres vaso-moteurs dans les hémiplégies. *R. di patol. neur. et mentale, déc.* 1911, *R. N.* 30 *septembre* 1912, *p.* 333.

Tullio. — Les troubles vaso-moteurs présentés par les membres des hémiplégiques au cours d'excitations réflexe émotives et volontaires. *Rivista di patol. nerv. et mentale,* 1911.

Turquety. — L'acrodynie infantile. *J. Méd. Fr. Juillet* 1929, 273.

Ungar (I.). — Dispositif permettant la lecture facile de la pression moyenne. *Soc. de Biol. de Buenos-Aires,* 2 *juillet* 1931. *C. R. Soc. Biol.* 1931, III, 505.

Urechia (C. I.) et Mihalescu (S.). — La tension veineuse dans quelques maladies nerveuses et ses rapports avec le système végétatif. *Soc. de Biol.* 1929, II, 69.

Valobre. — Œdèmes circonscrits aigus et chroniques. *Nouvelle iconographie de la Salpétrière, mars* 1905.

Vaquez. — Œdème réflexe. Biol. 1893, 167.

Vaquez, Mouquin et P. Gley. — La forme en plateau des courbes oscillométriques. *Presse Médicale,* 5 *mai* 1934.

Variot. — Autopsie d'un cas de microsphygmie et de débilité mentale. *Soc. Méd. Hôp.* 1908, page 643.

Variot. — Un cas de microsphygmie permanente avec débilité mentale. *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 *nov.* 1913, p. 696.

Vercauteren (E.). — Influence de l'injection sous-cutanée de cocaïne sur les réflexes vaso-moteurs. *Soc. Belge de Biologie,* 18 *juillet* 1931. (*In C. R. Soc. Biolog.*, t. III, 1931, page 244).

Vedel, Vidal et Gondard. — Forme amyotrophique de l'artérite oblitérante. *Soc. Sc. Méd. Montpellier,* 31 *juin* 1930.

Verhaeghe. — Troubles trophiques au cours de la syringomyélie. *Rev. Neur.* 1914, page 102.

VERSMEE. — *Troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie d'origine cérébrale.* Thèse Lille, 1909-10.

VIALLEFONT et LAFON. — Un cas de névrite ascendante du membre supérieur. *Soc. de Sc. Méd. de Montpellier*, 17 *juin* 1932.

VILLARET (M.) et DESOILLE (H.). — Les œdèmes atypiques des extrémités. *Soc. de Méd. légale de France*, 14 *décembre* 1931.

VILLARET (Maurice) et DESOILLE (Henri). — Phlébopiezométrie. *Presse Méd.* 1932, p. 469,

VILLARET et FAURE-BEAULIEU. — Contribution à l'étude des troubles physiopathiques de la guerre, les œdèmes atypiques des extrémités. *Rev. générale de pathologie de guerre*, 1917, page 703-732.

VILLARET et GRELLETY BOSVIEL. — Réflexe oculo-cardiaque et pression veineuse. *Soc. Biol.* 1922, t. LXXXVI, p. 1006.

VILLARET (M.) et JONESCO (D.). — Les modifications de la pression veineuse au cours de l'hémiplégie organique et des séquelles des traumatismes crânio-cérébraux. *Presse Méd.*, 9 *octobre* 1926, p 1265, n. 81.

VILLARET (M.), et JUSTIN-BESANÇON. — Test d'exploration de la circulation capillaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 19 *mars* 1926, p. 465.

VILLARET (Maurice) et L. JUSTIN-BESANÇON. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, page 465, 19 *mars* 1926.

VILLARET (Maurice), JUSTIN-BESANÇON. — Sur certains points de physiologie concernant les affections vasculaires périphériques. *Presse Médicale* 1928, 30 *mai*, p. 673.

— *Presse Médicale* 1931, 21, page 369.

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON, CACHERA (R.). — Recherches expérimentales concernant l'action de l'adrénaline sur la pression veineuse périphérique. *Soc. Biol.* 1931, III, page 391.

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et René CACHERA. — Sur certains phénomènes d'anisergie circulatoire. *Soc. Biol.*, 29 *oct.* 1931, 1931-III-458.

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et CACHERA. — Physiologie pathologique des acroasphyxies. *Rapport au XXII^e^. Congrès Français de Médecine, Paris* 1932.

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, R. CACHERA et Denyse KOHLER. — A propos des techniques d'enregistrement de la

pression veineuse périphérique. *Soc. Biologique*, 1933, II, 556.

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et STANISLAS DE SÈZE. — Quelques précisions sur les effets cardiovasculaires des embolies cérébrales. Importance de l'hypertension réactionnelle selon le volume de l'injection embolisante. *C. R. Soc. Biol.* 1931, I, p. 883.

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et DE SEZE. — Quelques précisions sur les effets vasculaires des embolies cérébrales. Augmentation tensionnelle en échelon, déterminé par des embolies successives. *C. R. Soc. de Biol.* 1931, I, p. 1132.

VILLARET, JUSTIN-BESANÇON DE SÈZE. — Action de l'yohimbine sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale. *C. R. Soc. de Biol.*, 1931, page 1210.

La réponse du cœur à l'embolie cérébrale. *C. R.*

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SÈZE. — *Soc. Biol.*, 9 *mai* 1931, 1931-II-137.

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SÈZE. — Influence de la section des vagues au cou et de l'infl. d'atropine sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale. *Soc. Biol.* 1931, 16 mai, II-231.

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SÈZE. — Etude des effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale après la surrénale-ctomie. *Soc. Biol.*, 6 juin 1931, 1931-II-601.

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON et Stanislas DE SÈZE. — Influence de l'anesthésie des vaisseaux cérébraux sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale. *Soc. Biol.*, 4 *juil.* 1931, II-1106.

VILLARET (M.), L. JUSTIN-BESANÇON et St. DE SÈZE. — Action expérimentale de certains *éthers sels de la choline* sur les effets cardio-vasculaires de l'embolie cérébrale expérimentale. *Soc. Biol.* 1932, 6 *juin*, II-598.

VILLARET (M.), SAINT-GIRONS et L. JUSTIN-BESANÇON. — La *pression veineuse périphérique*. Masson 1930.

VILLARET et THEODORESCO. — Contribution à l'étude des modifications de la tension artérielle chez les anciens traumatisés crânio-cérébraux et chez les hémiplégiques. *Annales de Méd.* 1923, p. 189.

Villaret (M.), Theodoresco et A. Jonesco. — Les modifications de la pression veineuse au cours de l'hémiplégie organique et des séquelles des traumastimes crânio-cérébraux. *Presse Médicale* 1925, 9 *oct.*, n. 81, page 1265.

Vintrop (B.). — Sur les éléments contractiles de la paroi des capillaires sanguins. *C. R. Soc. Biol.* 1922, p. 761.

Vincent (Cl.). — Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie. *Rev. Neur.* 1908, p. 553.

Vladytchko. — De la pathologie de la mœlle épinière dans la sclérodermie. *Rev. Neur.* 1908, page 934.

Volterra (M.). — Sur le déterminisme des variations du calibre des capillaires. *Arch. des mal. du Cœur*, 1927, p. 451.

Vulpian. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur.* 2 vol, Paris 1875.

Wœle (de). — La circulation artérielle et veineuse. *In traité de physiologie normale et pathologique*, Masson, Paris.

Walther. — *Soc. de Chir.* 29 *janvier* 1919.

Weil (P.-E.) et Juster. — Tech. de la recherche des réactions vaso-motrices extér. locales. *Soc. Biol.*, 23 *décembre* 1922.

Weir Mitchell. — Spinal Arthropathies. *American Journal, avril* 1875.

Weisenburg (T.-H.) et (W.-F.) Guilfoyle. — Tumeur ayant détruit la plus grande partie d'un thalamus. Douleurs artérielles, troubles vaso-moteurs et trophiques. *Rewiew of Neurology and Psychiâtry, juin* 1910, p. 325-344. (*R. M.* 1911-II-337).

Wertheimer. — *Arch. de Physiol.*, 1889, page 388.

Wetyel (N.-C.) et Zottermann (Y.) — Sur les différences dans la coloration vasculaire des diverses régions de la peau humaine normale. *Heart* XIII, n. 4, p. 351.

Wladytcko (S.-D.). — De la localisation des centres vaso-moteurs dans la mœlle épinière de l'homme. *Revue Russe de Psychiâtrie de Neurologie et de Psychologie expérimentale, juillet-août* 1910.

Wœle (de J.), Vandevelde et Braye. — L'origine et le trajet des vaso-dilatateurs des racines postérieures. *XIII^e Congrès international de Physiologie, Boston and* 1929.

Wollheim et Moral. — Recherches de capillaroscopie sur les réactions thermiques des vaisseaux périphériques. *Medizinische Klinik*, 24 *décembre* 1926.

Woodard (H.-H.). — The innervation of the blood vessels. *Heart*, 1926, *vol.* 13, p. 319-336.

Wyllie. — Deux cas de chorée avec troubles vaso-moteurs prononcés. *Roy. Soc. of Médicine nov.* 1925. *Arch. des Maladies du Cœur*, 1926, page 817.

Zand (Nathalie). — n cas de syndrome sensitivo-trophique d'origine pont ne. *Rev. Neur.*, 1924-II, page 597.

Zimmern, Chailley-Bert. — Action des radiations sur le système neuro-végétatif. *Soc. de Biol.* 1929, 9 *mars*.

Z eg. — Etiologie des Troubles vaso-moteurs. *Berlin Klin. Woch*, 25 *nov.* 1912.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 15

PREMIERE PARTIE. — *Notions modernes élémentaires d'angiodynamique* 19

I. — Système nerveux vasculaire 20

II. — Physiologie 21

III. — Automatisme et régulation intrinsèque et extrinsèque 24

DEUXIEME PARTIE. — *Exploration de la dynamique vasculaire des membres* 29

I. — ETAT VASCULAIRE SPONTANÉ 31

Interrogatoire 31

Exploration cutanée

Coloration 32

Température 34

Exploration vasculaire globale : pléthysmographie 35

Exploration artérielle

Sphygnomanométrie 38

Oscillométrie et oscillographie 44

Artériographie 54

Exploration capillaire

Tonométrie 56

Capillaroscopie 57

Exploration veineuse 63

II. — ETAT VASCULAIRE PROVOQUÉ : REFLEXES VASO-MOTEURS 65

Exploration reflexe locale et contro-latérale

Epreuves mécaniques

Orthostatisme 66

Frottements : raies vaso-motrices 67

Tache blanche 68

Massage artériel 70

Striction 71

Effort 72

Epreuves thermiques

Bain chaud 73

Bains froids 75

Intradermo-réactions 78

Exploration réflexe générale.

Excitations par compression 79

Excitation vestibulaire 80

Réflexes respiratoires 81

Epreuves pharmaco-dynamiques ... 82

III. — EXAMENS COMPLÉMENTAIRES 83

IV. — CONCLUSIONS : Exploration simplifiée et suffisante de l'angiodynamique 64

TROISIEME PARTIE. — *Analyse des faits cliniques et expérimentaux* 87

I. — LÉSIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES ET DES RACINES

Faits expérimentaux 89

Faits cliniques

Paralysies tronculaires et plexulaires d'origine traumatique 91

Névrites et polynévrites 93

Névromes 95

Lésions radiculaires 95

Déductions anatomiques 97

II. — Lésions de la moelle du bulbe et de la protubérance

Faits expérimentaux 99

Faits cliniques

Affections de la moelle

Traumatismes 105

Compressions 109

Sclérose en plaques 110

Syndrôme de Brown-Séquard 111

Poliomyélites antérieures 112

Sclérose latérale amyotrophique 112

Syringomyélie 113

Tabès 114

Lésions des cornes latérales

Déductions anatomiques .. 117

Affections bulbo-protubérantielles 117

Déductions anatomiques .. 120

III. — Lésions encéphaliques

Faits expérimentaux 121

Faits cliniques

Hémiplégies 123

Monoplégies 137

Traumatismes cranio-cérébraux 137

Etats convulsifs 139

Syndrômes extrapyramidaux, encéphalite épidémique 141

Affections diencéphaliques 144

Déductions anatomiques.. 147

IV. — Troubles vaso-moteurs et action périphérique 149

QUATRIEME PARTIE : *Synthèse clinique* 153

Tonus vasculaire à l'état pathologique 155
Modifications des réponses vaso-motrices 156
Syndrômes de l'angiodynamique 158
Conséquences 162
Eléments de thérapeutique 163

CINQUIEME PARTIE. — *Synthèse anatomique : Systématisation de l'innervation vasculaire des membres*.. 167

Partie centrale : Système nerveux vasculaire intra-axial 169
Centres 169
Voies 173

Partie medullo-périphérique : Système nerveux vasculaire extra-axial 177
Eléments centrifuges 177
Eléments centripètes 181
Métamérie vaso-motrice 183
Trajet apparent des nerfs vasculaires .. 185

CONCLUSIONS 187

BIBLIOGRAPHIE 193